Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin
Direktor: Prof. Dr. Georg Bessau

Beitrag zur Aetiologie der Lipoidnephrose im Kindesalter

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von
ANNELIESE BORN, geb. OCHS
aus Wiesbaden

Tag der Promotion: 30. Oktober 1941

Dissertationsdruck A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr. 16, Ruf 36 50 89

M 273

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z
Referent: Prof. Dr. B e s s a u

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Beitrag zur Aetiologie der Lipoidnephrose im Kindesalter.

Das klinische Krankheitsbild der sogenannten genuinen Nephrose wurde als selbständige Erkrankung erstmalig in den Jahren 1913/14 von Munk, dann von Vollhard und Fahr beschrieben, nachdem bereits vorher F. v. Müller mit der Bezeichnung Nephrose solche Krankheiten der Nieren abgegrenzt hatte, die im Gegensatz zu den Nephritiden und zu den Erkrankungen der Nierengefäße auf rein degenerativen Veränderungen des Organs beruhen. Erst allmählich wurde die genuine oder Lipoidnephrose im Weltschrifttum als eine selbständige Krankheit anerkannt. Ihre Aetiologie und Pathogenese, ihr Symptomenbild, die Beziehungen der verschiedenen anatomischen und physiologischen Krankheitszeichen — und zwar des Nierenorgans, wie auch des übrigen Organismus — zueinander, sind bis heute ein Streitobjekt der Literatur geblieben. Das nephrotische Syndrom ist in den letzten zwanzig Jahren immer genauer erforscht worden, so daß heute die charakteristischen Symptome anerkannt werden.

Ueber die Ursachen, die dieses eigenartige Krankheitsbild erzeugen, besteht indes noch völlige Unklarheit. Verschiedene Hypothesen und Theorien stehen nebeneinander, die von den verschiedenen Untersuchern auf Grund der Erfahrungen an ihrem Krankengut oder ihrem Leichenmaterial aufgestellt wurden. Die aetiologische Erforschung der Nephrose stößt auf besondere Schwierigkeiten. Die Erkrankung ist bei Erwachsenen nach dem Urteil erfahrener Kliniker (Krehl, Volhard) sehr selten, jedenfalls wenn man nur solche Fälle heranzieht, die entweder klinisch oder anatomisch das reine Bild der Nephrose zeigen, d. h. also, wenn man alle sogenannten Mischfälle ausschaltet. So wurden z. B. im Krankengut der Umberschen Abteilung im Laufe der Jahre 39 Nephrosefälle gegenüber 426 Nephritisfällen behandelt; das sind noch nicht 10%.

Bei Kindern ist die Lipoidnephrose nicht so selten und wird von manchen Klinikern verhältnismäßig häufig beobachtet. Heubner stellte diese Häufigkeit bereits 1913 fest und wies darauf hin, daß das Schulalter von der Krankheit bevorzugt sei. Immerhin gehört die Nephrose auch im pädiatrischen Krankengut zu den selteneren Erkrankungen (Czerny). Davison und Salinger aus dem John Hopkins-Hospital führen an, daß sich in einem Krankengut von 35 965 Kindern 26 Nephrosefälle befanden. In der Tat beziehen sich auch die Veröffentlichungen des pädiatrischen Schrifttums zum weitaus größten Teil nur auf einzelne oder wenige Fälle. Einige Kliniker konnten bei der Sichtung größeren Materials aus mehreren Jahren 20, 30 und mehr Fälle sammeln.

Dazu kommt, daß die Zahl derjenigen veröffentlichten Fälle, die auch anatomisch durchuntersucht wurden, erstaunlich gering ist (Fahr). Bennett, Dodds, Robertson und Baker weise darauf hin, daß bis 1931 noch keine 30 Nephrosefälle mit Sektionen veröffentlicht wurden. Volhard bemängelt bei vielen histologischen Untersuchungen das Fehlen verfeinerter Färbemethoden. Erst ganz neuerdings gelang es mit besonderen Färbungen gewisse Veränderungen an den Glomeruli darzustellen (Randerath, Dunn). Das pädiatrische Krankengut liefert zu dem Sektionsmaterial deswegen nur einen kleinen Beitrag, weil die kindliche Nephrose im allgemeinen wohl eine viel bessere Prognose hat als die der Erwachsenen und nicht selten gänzlich ausheilt.

Die rein klinisch beobachteten Fälle sind aber nur mit großer Vorsicht für die aetiologische Erforschung zu verwerten. Epstein, Bischoff u. a. weisen darauf hin, daß verschiedene führende Symptome der Krankheit auch bei anderen Erkrankungen vorkämen. Insbesondere aber ist klinisch eine Abgrenzung gegen die entzündlichen Nierenerkrankungen oft äußerst schwierig. So hat erst kürzlich Volhard betont, daß manche im Schrifttum als Nephrose veröffentlichte Fälle offenbar keine Nephrosen oder keine reinen Nephrosen seien. Allerdings behaupten neuere Untersucher (Achard, Blackman), daß der typische Symptomenkomplex als Charakteristikum der Nephrose (z. B. in Bezug auf Lipoidurie, niedrigen Blutdruck, Fehlen der Anämie und der Hämaturie) nicht mehr aufrecht zu erhalten sei.

Lichtenstein und Epstein fanden bei Glomerulonephritiden ebenfalls eine gewisse Vermehrung des Blutcholesterins und Verminderung des Serum-Eiweißes, besonders der Albumine. Es können also alle diejenigen Fälle, bei denen kein Leichenbefund vorliegt oder wo, wie bei einigen operierten Fällen, keine Probeexzisionen vorgenommen wurden, nur mit einer gewissen Vorsicht für die Ursachenforschung verwendet werden. Endlich kommt hinzu, daß auch für die Beurteilung der anatomisch untersuchten Fälle der Umstand erschwerend ins Gewicht fällt, daß über den Umfang des Begriffes „Entzündung" noch keine Einigkeit bei den Pathologen besteht, so daß verschiedene anatomische Untersucher trotz ähnlicher Beobachtungen zu ganz verschiedenen Auffassungen kommen (Munk).

Munk sieht bereits in seiner ersten Veröffentlichung die Nephrose als eine allgemeine Stoffwechselerkrankung an. Auch in seinen neueren Arbeiten bleibt er bei der Auffassung, daß es sich um eine „allgemeine physikalisch-chemische Störung aller Körperkolloide" handele, die sich in einer Verwandlung der Sole in Gele dokumentiere. Der erste anatomische Untersucher Fahr hält ebenfalls an seiner Auffassung fest, daß eine allgemeine Stoffwechselstörung vorliege. Aschoff vertritt die Ansicht, daß man es mit einer infektiös-toxischen Schädigung des Gesamtorganismus zu tun habe. Achard spricht von einer Störung in der Bildung der Lipoide. Neuerdings hält er die Nephrose für eine variante Form der oedembildenden Nephritiden mit Verschiebung des Lipoidgleichgewichts und Nierenschädigung, speziell Glomerulusschädigung. Er zweifelt daran, daß man ein selbständiges Krankheitsbild aufrecht erhalten könne und hält eine eindeutige kausal-aetiologische Einordnung nicht für möglich. Uebrhaupt herrscht in der französischen Literatur

die Auffassung, daß es sich bei der Nephrose um ein Syndrom der chronischen Nephritis handele (Bonnamour und Morelon). Scheiner hält die Nephrose für eine stets sekundäre Erkrankung, meist im Gefolge von Glomerulonephritis oder Tuberkulose. Tappar spricht nur von einem nephrotischen Symptomenkomplex, da die Krankheit kein einheitliches Leiden sei. Ruskin führt die Nephrose auf dauernden Verlust von Nucleoprotein bei chronischen Nebenhöhlenerkrankungen zurück.

So wie die eben genannten Theorien der Nephrose außerordentlich allgemein gehalten sind, drücken sich auch die meisten anderen Forscher sehr vorsichtig und unbestimmt aus, da Handhaben für eine greifbare Festlegung der aetiologischer Faktoren noch fehlen. Epstein, Stolte, Lichtwitz und zahlreiche andere Kliniker haben die allgemein geltende Auffassung bekräftigt, daß man in der Nephrose heute eine Stoffwechselerkrankung noch unbekannter Ursache zu erblicken habe.

In den letzten zehn Jahren hat man wiederholt versucht, örtliche Ausgangs- oder Angriffspunkte des nephrotischen Krankheitsgeschehens zu finden. Vor allem hat man hierbei an innersekretorische Störungen gedacht und verschiedene endokrine Organe als die Ursache des Leidens angeschuldigt. Einige Forscher haben den Schwerpunkt des Krankheitsgeschehens von der Niere auf die Leber zu verlegen versucht (Stolte, Knauer, Stepp, Weil, Shapiro, Großmann). Diebold hält außerdem eine Beteiligung des Pankreas oder auch mehrerer endokriner Drüsen für möglich. Munk, Stepp und Weil sprechen von einer gleichzeitigen Störung im Leber-Nebennierensystem. Verschiedene Autoren möchten der Schilddrüse eine entscheidende Rolle zumessen (Epstein, Davidson), während andere eine primäre Rolle der Schilddrüse und auch der Leber ablehnen (Wolbach und Blackman). Man hat auch an die Hypophyse als den eigentlichen Krankheitsherd gedacht (Lichtwitz). Endlich ist versucht worden, die Nephrose in ihrem Wesen dem Diabets gegenüber zu stellen: Diabetes albuminuricus (Epsten, Seckel, Galdi). Löwenthal möchte auf Grund anatomischer Studie die Krankheit als Diabetes lipoidoproteinicus bezeichnen.

Ein wichtiges Problem bei der Erforschung der Nephrose ist auch heute die Abgrenzung der Krankheit gegen die Nephritiden. Diese Abgrenzung stößt schon klinisch-diagnostisch auf Schwierigkeiten. Die pathogenetische Unterscheidung der Krankheitsbilder erschöpft sich bis heute in verschiedenen Theorien, bzw. es werden beide Erkrankungen von den Forschern in verschiedene Beziehungen zu einander gesetzt. Achard leugnet die Selbtständigkeit der Nephrose und spricht nur von „Lipoidose renale". Es gäbe keine Entzündung ohne Entartung und umgekehrt. Die Veränderung des Eiweißquotienten könne bei der Nephrose fehlen, andererseits auch bei anderen Krankheiten mit normalen Nieren vorkommen. Lipoidurie gäbe es auch bei akuten und chronischen Glomerulonephritiden. Davison und Salinger nennen die Krankheit „tubuläre Nephritis". Gainsborough und Bell sehen die Nephrose als eine Form der Nephritis an. Siebeck lehnt eine prinzipielle Unterscheidung ab. Rosenberg nennte die Trennung der beiden Krankheiten „eine gewisse Vergewaltigung der Tat-

sachen". Er schreibt, daß „von dem einen Pol, der die reine Nephrose darstellt, zu dem anderen idealen Pol, der die reine Nephritis darstellt, eine fortlaufende Reihe von Zustandsbildern verläuft". Banick sah am Material der Mayoklinik aus einwandfrei unter allen Kautelen diagnostizierten Fällen sich Nephritiden entwickeln. Bohnenkamp beobachtete bei seinen anatomischen Studien, daß Verfettung der Tubulusepithelien auch ohne das klinische Symptomenbild der Nephrose vorkommt, umgekehrt beschreibt er einen Fall, der das ausgesprochene klnische Bild der Nephrose gezeigt hatte, während anatomisch das Bild der Nephritis bestand. Blackman sieht anatomisch nur graduelle Unterschiede. Als ein Charakteristikum der Nephritis gibt er das Vorkommen von Fibrinklümpchen in den Glomeruluskapseln an.

Wenn schon eine so häufige und geläufige Krankheit wie die Glomerulonephritis in ihrer Pathogenese noch so stark umstritten ist, so ist es nicht verwunderlich, daß die viel seltenere Nephrose uns vor noch schwierigere Probleme stellt. Was die Nephritis betrifft, so hat man erst in den letzten Jahren ihre anatomischen Anfangsmanifestationen erforscht (Kuczynski); auch ist es erst neuerdings gelungen, das Bild der Erkrankung als Modell im Tierversuch zu erzeugen, nachdem man sich vorher begnügt hatte, die Erscheinungen der Uran- und anderer Vergiftungen als experimentelle Nephritis zu bezeichnen. Die neueste Auffassung über die primären Vorgänge bei der Glomerulonephritis, gleichzeitig die Unterscheidung gegenüber den primären Vorgängen bei der Nephrose formuliert Volhard: „Der wesentliche Unterschied besteht in der Durchblutung der Glomeruli. Bei der reinen akuten diffusen Glomerulonephritis besteht die typische Betriebsstörung in einer funktionellen Durchblutungsstörung aller Glomerulé beider Nieren;*) bei der reinen akuten und chronischen Nephrose in einer abnormen Durchlässigkeit der gut durchbluteten Glomeruli für Eiweiß".

Mit diesen Erkenntnissen für die Pathogenese beider Krankheiten — mögen wir sie für verwandte oder von einander grundverschiedene Störungen halten — kommen wir jedoch der Lösung der rein aetiologischen Frage noch nicht viel näher. Die Glomerulonephritis ist als eine infektiöstoxische Erkrankung, erzeugt durch hämolytische Streptokokken, allgemein anerkannt. Man kann mit diesen Erregern oder ihren Toxinen in geeigneter Versuchsanordnung das Bild der Glomerulonephritis im Tierexperiment erzeugen. Das erste Glied der Kette fehlt aber auch hier noch. „In welchem Verhältnis zum aetiologischen Streptokokkeninfekt steht der initiale Vorgang und welcher Art ist dieser, auf den der Organismus mit der allgemeinen Gefäßkontraktion antwortet?" fragt Volhard. Er glaubt, daß dieser initiale Vorgang in einer Durchblutungsstörung der Glomeruli infolge Gefäßkontraktion besteht.

Bei der Nephrose wissen wir aber noch nicht einmal, wo die ersten pathologisch-anatomischen Veränderungen auftreten. Volhard u. a. meinen, daß die Krankheit ebenfalls in den Glomeruli ihren Ausgang nähme, nur daß zum Unterschiede von der Nephritis hier eine erhöhte Durchlässigkeit besonders für Eiweiß einträte. Man vermutet eine

---

* Fahr konnte allerdings auf Grund seiner Tierexperimente diese Auffassung nicht bestätigen.

toxische Schädigung der Glomerulusmenbrane (Matthew und Cameron). Hier läßt die pathologische Anatomie fast ganz im Stich. Denn der Histologe kann nur sichtbare oder sichtbar zu machende Zustandsbilder beurteilen. Wenn in der Tat die Nephrose mit einer Alteration der Glomeruli beginnt, so ist diese jedenfalls histologisch noch nicht einwandfrei feststellbar. Bohnenkamp sieht „im Anfangsstadium das Bild der parenchymatösen Entzündung, d. h. defensiver Reaktion im Sinne Aschoffs, eine rein tubuläre Nephritis". Die rein anatomische Betrachtungsweise führt uns also offenbar nicht weiter. Die klinischen Veröffentlichungen der letzten Jahre, besonders auch das verhältnismäßig große Material, das von pädiatrischer Seite publiziert wurde, haben indes einige neue Gesichtspunkte zur Frage der Aetiologie geliefert.

Seit jeher war es bekannt, daß im Verlauf der Nephrosen häufig Infekte auftreten, die oft auch den Tod zur Folge haben. Man hatte diesem Umstand zunächst nur rein prognostische Bedeutung beigemessen und fand eine Bereitschaft zu sekundären Infektionen verständlich, da zu solchen eine „Disposition durch vermehrten Wassergehalt der Gewebe" besteht (Rosenberg). Der hydropische Gewebszustand setzt die Immunität gegen Infekte wesentlich herab. Andererseits fiel besonders in den letzten Jahren bei Uebersicht über umfangreicheres Krankengut auf, daß sehr häufig bei Nephrotikern Pneumokokkeninfekte beobachtet werden, besonders daß die Pneumokokkenperitonitis die häufigste Todesursache der Kranken ist. Endlich beobachtete man, daß oft nach Ueberstehen von Infekten die Nephrosen auffällige Besserungen zeigten oder sogar gänzlich abheilten.

Govaerts und Volhard kamen wohl als erste auf den Gedanken, daß diese Infekte, besonders die Pneumokokkeninfektion und ihre Auswirkungen auf den Krankheitsverlauf, in einer spezifischen Beziehung zur Nephrose stehen könnten. Die weitaus meisten Krankheiten aus der Gruppe der Nephrosen sind ja als infektiöstoxische Veränderungen bekannt. Häufig ist die luische Nephrose. Die sogenannte Fiebernephrose tritt nach Munk bei den verschiedensten Erkrankungen auf, ferner kommen nephrotische Erkrankungen bei Diphtherie, Cholera und Ruhr vor.

Auf die Häufigkeit der Pneumokokkeninfektion hat als erster Volhard 1918 hingewiesen. Es folgten Mitteilungen von Bock und Mayer, Vandorfy, Stolz. Dieser letztere sezierte zwei Fälle von Pneumokokkensepsis mit Nierenerkrankungen. Es fanden sich histologisch beginnende Nephrosen, bemerkenswerterweise massenhaft Pneumokokken in den intertubulären Capillaren und im Tubulusepithel, spärlich in den Glomeruli. Stolz schließt aus dieser Beobachtung, daß nur im Beginn der Infektion bei massenhafter Einschwemmung Kokken in den Glomeruli hängen bleiben, während im chronischen Stadium diese die erste Capillarpassage durchwanderten und erst im zweiten Capillarnetz aufgefangen würden.

Bohnenkamp beschreibt ausführlich anatomisch einen Fall von Nephrose mit Tod durch Pneumokokken-Peritonitis. Er fand grampositive Diplokokken in der Niere. Es folgten Mitteilungen von Fanconi, Aldrich, Sauer, Randerath. Der letztere beobachtete, daß bei

Kindern mit Pneumokokken-Pneumonie durch hämatogene Metastasierung oft die Nieren befallen würden. Das histologische Bild zeige nephrotische Vorgänge. Oehleker operierte zwei Nephrosefälle mittels Entkapselung der Nieren, angeblich mit Dauererfolgen. Die Probeexcisionen ergaben beide Male Lipoidnephrosen. In einem Falle wurden in den perinephritischen Schwarten hämolytische Streptokokken, im anderen Pneumokokken gefunden. Carrau und Barberousse sahen bei zwei Nephrosen Pneumokokken-Peritonitiden, das eine Mal mit skarlatiniformen Exanthem, das andere Mal mit Streptokokkennachweis im Blut. Schiff weist darauf hin, daß bei Nephrosekindern häufig heftige Leibschmerzen auftreten, die aber rasch wieder abklingen, ferner, daß oft erysipelähnliche Exantheme entstehen. Noeggerath und Nitschke erwähnen die Möglichkeit einer auslösenden Pneumokokkeninfektion. Schwarz und Kohn konnten in neun Fällen sechs Mal Bakterien im Blut nachweisen, meist Pneumokokken. Auch sie sahen erysipelartige Hautaffektionen, ferner Furunkel, Hautabscesse, urticaria- und prurigoähnliche Bilder. In diesen Hautherden fanden sich oft dieselben Erzeuger wie im Blut. Den Zusammenhang der Nephrose mit fokalen Infektionen, insbesondere solchen der Nebenhöhlen, betonen Aldrich (Besserung und Verschlechterung der Nephrose parallel zum Zustand der Sinuserkrankung) und Wimmer, die behaupten, daß Nebenhöhlenerkrankungen die Folge, aber auch die Ursache der Nephrose sein können.

Daß die Lipoidnephrose die Folge einer Pneumokokkeninfektion sei, haben zuerst Govaerts und Govaerts und Cordier vermutet. Neuerdings wird diese Auffassung sehr energisch von Blackman verfochten auf Grund seiner klnischen, anatomischen und experimentellen Erfahrungen. Blackman beobachtete in zehn Fällen Pneumokokkeninfektion der oberen Luftwege, Pneumokokkensepsis und -Periotonitis. Klinisch sah er im Gegensatz zu der herrschenden Auffassung erhebliche Anämien (50—60% Hb.). Er hält eine infektiös-toxische Hämolyse für die Ursache der Anämie. Als Beweis führt er das Auftreten von Urobilin im Harn an. Auch sah er vorübergehende Blutdruckerhöhungen. Stets bestand mikroskopisch Hämaturie. Der infektiöse Charakter der Nephrose gehe hervor aus der Leukocytose, dem niedrigen unreglemäßigen Fieber (von Knauer zum Durstfieber der Säuglinge in Parallele gesetzt), dem regelmäßigen Auftreten der Nephrose im Anschluß an Pharyngitis, Angina oder Otitis. Tödlicher Ausgang erfolgte stets im Zusammenhang mit Pneumokokkenerkrankungen. Von Halsabstrichen konnten Pneumokokken gezüchtet werden, anatomisch zeigten die Halsorgane subakute Tonsillitis mit grampositiven Diplokokken. Gelegentlich bestanden chronische Nebenhöhlenentzündungen. Die Pneumokokken-Peritonitis (die von verschiedener Seite beschriebenen leichten Attacken von Bauchschmerzen) sei eine rezidivierende Erkrankung. Das gehe daraus hervor, daß sich bei den Sektionen im Bauch und retroperitonealen Bindegewebe Zeichen chronischer Entzündung fänden.

Ueber Versuche einer tierexperimentellen Erzeugung von Nephrosen besteht noch ein sehr spärliches Schrifttum. Verschiedentlich wurden Tierimpfungen mit Diphtherietoxin vorgenommen (Patrassi u. a.), sie ergaben keine typischen Nephrosen. Cunha erzeugte Nephrosen mit

fettiger Degeneration der Epithelien durch Caseinfütterung. Gunn, Cori und Hartmann konnten Zunahme der Nierenlipoide nach Entfernung beider Nebennieren bei Meerschweinchen und besonders bei der Katze zeigen. Erst Blackman gelang es, typische Bilder von Lipoidnephrosen klinisch und anatomisch im Tierversuch zu reproduzieren. Er verwendete zur Impfung seiner Kaninchen ein Toxin, gewonnen durch Autolyse von Pneumokokken, injizierte es wiederholt und in verschiedener Dosierung intravenös. Wiederholte kleine Dosen erzeugten Oligurie, Albuminurie, gelegentlich mikroskopische Hämaturie, Zylindrurie, Hypercholesterinämie, Oedeme, Verminderung der Plasmaproteine mit Umkehrung der Albumin-Globulin-Verhältnisses bei normalem Reststickstoff. Anatomisch fanden sich verschiedene Grade von Epithelschädigungen an den Tubili bis zur Nekrose, Regenerationserscheinungen von Epithelien, keine Veränderungen von Glomeruluscapillaren und -kapseln. Bei höherer Dosierung des Toxins entwickelte sich eine Glomerulonephritis mit Polyurie, Restickstofferhöhung und Exsudatbildung in den Glomeruluskapseln.

Auf Grund der neueren Ergebnisse anderer Autoren und auf Grund eigener Erfahrungen hat kürzlich Volhard die Frage der Bedeutung der Pneumokokkeninfektion für die Aetiologie der Nephrose wieder aufgegriffen: „Es ist mehr als wahrscheinlich, daß es sich auch hier um die Auswirkung verborgener Eiterungen und chronischer Infekte handelt, wobei ganz besonders die chronische Pneumokokken-Infektion ins Auge zu fassen ist". Er erklärt die Wirkung des Toxins in den Versuchen Blackmans als Mobilisierung von Fett infolge toxischen Abbaues von Körpereiweiß. Was die Pneumokokkenperitonitis anbetrifft, so komme sie zwar auch bei hydropischer Nephritis vor, während man bei Nephrosen auch Streptokokkenperitonitiden beobachtet, aber das erstere sei nicht entfernt so häufig wie bei der Lipoidnephrose. Volhard vermutet, daß bei den akuten Fällen ein toxischer Faktor die „große Albuminurie" erzeuge, die als zweiter Faktor die übrigen pathologischen Abläufe hervorrufe, indem sie zu Eiweißmangel in Blut und Geweben führe. Bei chronischen Fällen genüge die große Albuminurie und die Wirkung des Giftes auf die Nieren, um das nephrotische Syndrom hervorzurufen.

Die Erfahrungen der Kinderklinik der Charité beziehen sich auf folgende Fälle:

Fall 1: Günther S.

Familienvorgeschichte o. B. Das Kind bekam jedes Jahr fieberhafte Erkrankungen unbekannter Ursache. Die jetzige Erkrankung begann Anfang Mai 1933 mit Schwellungen der Beine und des Gesichts. Juni/Juli 1933 Krankenhausbehandlung. Bei Entlassung keine Weichteilschwellungen mehr.

30. 7. 33. 40° Fieber. Der Arzt stellte Angina fest. Seitdem wieder Schwellungen der Beine und des Bauches; Erbrechen.

2. 8. 33. Befund: Sehr blasser $2^1/_2$jähriger Junge in sehr schlechtem Allgemeinzustand mit hochgradigen Oedemen der Lider und Beine, Anasarca, Asites, Nabel verstrichen, Herz quergelagert. Tonsillen zerklüftet, Rachenschleimhaut gerötet, Haut an Händen und Füßen abschuppend; sehr geringe Harnmengen.

Harn: Esbach von 7—18‰ ansteigend. Sediment: mäßig viel Epithelien, massenhaft Bakterien (Kultur: Coli), vereinzelte Leukocyten und granulierte Zylinder, ganz vereinzelte Erythrocyten, Lipoidkristalle.

Blut: Im Serum milchige Trübung. Hb. 65%. Erythrocyten 4,8 Millionen, Leukocyten 23 200. Rest-N. 32 mg%. Na. Cl. 643,5 mg%, Cl. 390,5 mg%. WaR negativ. RR 105/75.

Verlauf: Erst Untertemperatur, in den folgenden Tagen bis 40,4° steigend. Diurese setzt auf Harnstoff ein. Die Harnmengen steigen von 40—85—500 ccm bei Sinken des spez. Gew. von 1035—1018. Eiweißgehalt bleibt hoch: 16—18‰.

Behandlung: Rohkostgemüse, Kartoffelbrei, Obst, Leber, gebratenes Fleisch, täglich 3 Eigelb (salzarme Kost), 800 ccm Flüssigkeit täglich.

6. 8. hochrote Zunge, kleine weiße Erhebungen an den Rändern, Schleim an der Rachenhinterwand.

7. 8. Harn: grampositive Diplokokken. Kultur: hämolytische Streptokokken.

9. 8. Bauch diffus druckempfindlich, stark gespannt, Temperatur 40,4°. Erbrechen. Facies abdominalis. Trotz Lobelin und Cardiazol.

10. 8. Tod.

Diagnose: Lipoidnephrose, Pharyngitis, Peritonitis.

Sektion: Diffuse eitrig-chylöse Peritonitis. Lipoidnephrose, fleckförmige Verfettung der Leber. Infektiöse Schwellung und Lockerung der Milz. Tracheitis, Pharyngitis, pigmentierte Enterocolitis, Oedem des Gehirns, Blutungen der Blasenschleimhaut, falscher Sehnenfaden der linken Herzkammer, Leistenhoden rechts. Im Blut und Herzbeutel: kulturell: hämolytische Streptokokken. Abstrich vom Peritoneum: massenhaft grampositive Streptokokken.

Nieren: 140 g.

Mikroskopischer Befund: Die Tubulusepithelien sind voll deutlich Sudan — gefärbter Fettsubstanzen. Das Protoplasma im Hämatox. — Eosin-Schnitt vakuolig, der Kern meist basal gelegen, überall mit deutlichen Kernstrukturen. Zellgrenzen gut erkennbar, ebenso die Schlußleisten gegen die Lichtung der Tubuli. In den Lichtungen sehr reichlich geronnene Eiweißmassen, die sich mit Eosin hellrötlich färben. Glomeruli im allgemeinen intakt, die ausführenden Harnkanälchen besitzen ebenfalls leicht verfettetes Epithel, zeigen aber sonst keine Veränderungen. Geringe Blutüberfüllung der intertubulären Kapillaren.

Fall 2: Waltraut J.

Familienanamnese und Vorgeschichte ohne Besonderheit. Seit März 1933 „nierenkrank". Es wurde eine Nierenentzündung angenommen, obwohl niemals Erythrocyten im Harn gefunden wurden. Juli 1933 Mandelabsceß. Seit Dezember 1933 Weichteilschwellungen in wechselnder Stärke und Bauchwassersucht. Sehr geringe Harnmengen.

23. 2. 34. 4¾jähriges, blasses Mädchen mit hochgradigen Oedemen an Gesicht, Beinen und Labien. Starker Ascites. Nabel verstrichen, Herz nach links verbreitert. Rachen gerötet, Tonsillen zerklüftet. Bronchitische Geräusche.

Harnbefund: Eiweißgehalt 15‰. Sediment: einzelne hyaline und granulierte Cylinder und Leukocyten. Sehr vereinzelte Erythrocyten, gelegentlich Lipoide.

Blut: Hb 72%, Erythrocyten: 3,9 Mill. Leukocyten: 11 800, Rest-N. 30 mg%, Serum Eiweiß: 7,7 g%, Senkung 125 mm/1 Stunde. RR 115/95. WaR negativ.

Onkotischer Druck des Plasmas: 155 und 160 mm H2O (Krogh 1). NaCl. 605,4 mg%. Cl. 367,4 mg%. Serum-Eiweiß: kurz vor dem Tode) 8,1 g%. Gesamtcholestrin: 550 mg%, freies Cholesterin: 212 mg%. Cholesterin-Ester: 338 mg%.

Verlauf: gute Wasserausscheidung durch Harnstoff, später durch Thyreodin.

8. 3. kleine Eiterbläschen am Gesäß, an Außen- und Rückseite des rechten Oberschenkels, die in einer Woche abheilen. Nebenhöhlen o. B.

Zweite Krankheitswoche: gerötete Wangenschleimhaut, Aphthen an Oberlippe und Zunge: (aus diesen Streptokokken gezüchtet). Temperatur bis 38°. Immer noch Hautrötung an den Beinen, jetzt auch an den Armen. Es bach 18‰, RR 105/80 mm Hg.

Fünfte Krankheitswoche: starke Gewichtsabnahme, gute Oedemausscheidung, keine Oedeme mehr nachweisbar.

15. 4. Hb 75%, Erythrocyten 3,2 Mill. Nach Bluttransfusion: Hb 89%, Erythrocyten 4,6 Mill.

22. 4. Husten, bronchitische Geräusche, Senkung 110 mm/1 Stunde.

12. 5. Erbrechen, leichte Oedeme an den Tibiakanten. Esbach 11‰.

24. 5. Tonsillarbelag, Temperatur 39,5°.

28. 5. Starke Druckschmerzhaftigkeit und Spannung des Bauches, Erbrechen, flüssige Stühle.

Diagnose: Lipoidnephrose, Pharyngitis, Stomatitis aphthosa, Bronchitis, erysipelartiges Exanthem, Peritonitis.

31. 5. Tod.

Sektion: Eitrig fibrinös-seröse Peritonitis. Katarrhalische Pharyngitis. Schwellung der Halslymphknoten beiderseits. Verstärkte Lipoidablagerung des Aortensegels und im Anfangsteil der Aorta an den Verzweigungsstellen der Halsarterien. Starkes Oedem des Magen-Darm-Kanals. Aspiration der Trachea und der Lungen mit saurer Erweichung der Lungen. Erweiterung der rechten Herzkammer; akute Stauung der Leber mit trüber Schwellung und umschriebenen Kreislaufstörungen. Geringes Oedem des Gehirns. Offenes foroman ovale. Lipoidnephrose der Niere. Aus Milz-Blut und Ascites-Flüssigkeit werden hämolytische Streptokokken gezüchtet.

Nieren: 260 g, mikroskopischer Befund: Die Tubulusepithelien in der Rinde, mit Ausnahme der Schaltstücke, sind hochgradig geschwollen, so daß kaum noch das Lumen der Kanälchen erhalten ist. Das Protoplasma der Epithelzellen ist hell und wabig. Im Lumen der Kanälchen reichlich homogene Cylinder. Durch die Schwellung der Tubulusepithelien erscheinen die Glomeruli weit auseinandergerückt; sie selbst sind intakt.

Im Fettschnitt findet sich in der Rinde reichlich Fett in gröberer und feinerer Form im Interstitium, etwas weniger in feiner Form in den Epithelien der Hauptstücke. Im Mark findet sich im Interstitium kein Fett, sondern nur ganz feintröpfig in sämtlichen Epithelien. Im Polarisationsmikroskop erscheint ein großer Teil der Fettröpfchen doppelbrechend.

Fall 3: Gerhard H.

Vorgeschichte o. B. Im November 1934 nach Impfung Wundrose. Anfang August 1935 Lidschwellung. Krankenhaus-, dann hausärztliche Behandlung (mit Ituran, Harnstoff und Wärme). Vor der Aufnahme poliklinische Beobachtung: einmal Erbrechen, Durchfälle, Fieber.

8. 10. 35. Befund: $2^3/_4$jähriger Knabe in schwerkrankem Zustand. Starke Oedeme an Tibiakanten, Knöcheln, Fußrücken, in der Kreuzgegend, an Wangen und Gliedern. Starker Ascites. Herzgrenzen nach links verbreitert. Klappender zweiter Pulmonalton. Lungen nach oben verdrängt. Beginnendes Skrotaloedem. Venengeflecht auf Bauch und Oberschenkeln.

Harnbefund: Esbach 15‰; reichlich Leukocyten, einige gramulierte Cylinder, vereinzelte Erythrocyten und Lipoidkristalle im Sediment.

Blut: Hb 91,2%, Erythrocyten 4,8 Mill., Leukocyten 14 900. NaCl. 620,1 mg%. Serum-Eiweiß 6,01 g%. Rest-N. 32,8 mg%, WaR negativ. RR 100/60.

Verlauf: erste Woche: Esbach 2‰. Sediment: wenig Leukocyten und Cylinder. RR 112/82. Behandlung mit Harnstoff und Thyroxin. Auftreten einer Conjunktivitis beider Augen, Rectusdiastase.

Zweite Woche: Ansteigen des Esbach auf 16‰, stärker werdender Ascitis. Skrotal- und Penisoedem.

Dritte Woche: Iturantherapie, Fieber bis 39°. Esbach bis 15‰. Starke Bauchschmerzen, diffuse Bauchdeckenspannung. Gerötete Tonsillen, Husten, Rötung des linken Oberschenkels (Prontosil-Behandlung).

31. 10. Ascites-Punktion, steril.

NaC. 585 mg%
Rest-N 68,6 mg%
Eiweiß 2,1 g%
Fett 0,079 g%

1. u. 2. 11. Bluttransfusion: danach Fieberabfall, besserer Allgemeinzustand, geringere Oedeme. Esbach 13‰. Sediment: vereinzelte Leukocyten und Epithelin. Hb 70%, Erythrocyten 4,4 Mill. RR 104/80.

5. 11. Erneut Fieber, 38,4°. Decubitus.

7. 11. Bluttransfusion. Abermals Fieberanfall, nach Flachlagerung geringere Beinoedeme, sonst gleichbleibender Befund. Esbach 4‰. Hb 75%, Erythrocyten 4,9 Mill.

20. 11. 40,2° Fieber. Starke Leibschmerzen. Kein Ascites mehr nachweisbar. Ganz geringe diffuse Spannung.

25. 11. Serum-Eiweiß 6,5%, Auftreten eines Abscesses am rechten Oberschenkel.

4. 12. Esbach 7‰. Temperatur 37,7°. RR 100 66. Stärkere Oedeme.

10. 12. Pertussis. Unregelmäßiges Fieber bis 38,5°. Ueber der linken Lunge schnarrende Geräusche. Esbach 10‰.

30. 12. Hb 88,8%, Erythrocyten 3,8 Mill., Leukocyten 12 600. Harnmenge 195 ccm, spez. Gew. 1030.

3. 1. 36. Senkung 116 mm/1 Stunde.

8. 1. Noch immer starker Husten, der Anfall dauert ca. 8 Minuten. Etwas geröteter Rachen.

14. 1. Freies Cholestrin 281,8 mg%
Gesamt-Cholestrin 745,4 mg%
Cholestrin-Ester 463,6 mg%.

25. 1. Ascitespunktion (1500 ccm) steril. Blutwassergehalt: 79,67% + 20,33% Trockensubstanz.
Serum-Eiweiß: 8,1 g%.

6. 2. Gerötete Tonsillen mit Stippchen. Fieber 37,6°.
Esbach 12‰, geringe Oedeme. Sehr schlechter Appetit.

18. 2. Starke Leibschmerzen. Puls 118, Ascitespunktion (160 ccm).

19. 2. Gerötete Tonsillen mit lakunären Belägen. Diese Angina hält bis zum 3. 3. an.

3. 3. Fieber bis 39,4°. Starke Bauchschmerzen, Durchfälle, Rest-N 65,8 mg%.

7. 3. Rest-N 106,4 mg‰.

8. 3. Starke Spannung des Bauches, urinöser Geruch aus dem Munde, Facies abdominalis.

Diagnose: Lipoidnephrose, erysipelartiges Exanthem, Oberschenkelabsceß, Pertussis, Angina foll., Peritonitis.

9. 3. Tod.

Sektion: schwere Nephrose mit Lipoidablagerungen und Oedemen. Pneumokokken-Peritonitis. Linksseitige Durchwanderungspleuritis. Chronisch entzündliche Hyperplasie der Milz. Lipoide der Mitralklappe und der Aorta. Mäßige allgemeine Anämie. Linksseitiger Leistenhoden. Pseudomonbranöse Oesophagitis. Blutung unter der Darmserosa.

Blut: Kulturell: Pneumokokken.

Abstrich von den Darmschlingen: sehr reichlich Pneumokokken, Typ X.

Nieren: 340 g.

Mikroskopischer Befund:

Am auffälligsten ist die Veränderung der Harnkanälchen; sie sind besonders in der Rinde erweitert, haben gequollene, leicht gekörnte Epithelien mit schlechter Kernfärbung; häufig sind sie auch in Desquamation begriffen. Am stärksten sind diese Veränderungen an den Hauptstücken. In einzelnen Harnkanälchen in der Rinde sieht man zahlreiche kleine Kalkcylinder, die sich bei stärkerer Vergrößerung in Kristalle auflösen; in den meisten Harnkanälchen Eiweißschlieren. Im Mark ist das Interstitium verbreitert und leicht histocytär infiltriert. Die Sammelröhrchen sind teilweise zusammengedrückt mit flachen, stark färbbaren Epithelien. Sie haben kolloidartige Massen als Inhalt. Auf dem Fettschnitt zeigen die Epithelien der Harnkanälchen, besonders die der Hauptstücke,

aber auch das Interstitium und einige Glomeruli reichhaltig grobtröpfiges Fett. Beim Polarisieren sieht man massenhaft doppelbrechende Körperchen. Die Glomeruli sind völlig unverändert, ebenso die Gefäße.

Fall 4: Ralph Peter S.

Familienanamnese o. B. Seit einer Woche Lidschwellungen (abwechselnd das eine, am nächsten Tage das andere). Vor drei Tagen Husten, Schnupfen. Arzt lieferte das Kind wegen Nephrose ins Krankenhaus ein. Vor der Lidschwellung kein Infekt, kein Fieber, kein Erbrechen. Wenig Harn in der letzten Woche, sehr geringe Mengen in den letzten zwei Tagen. Starker Durst, Verstopfung.

23. 11. 35. Befund: 2jähriges Kind in gutem Allgemeinzustand. Etwas geschwollenes Gesicht, gerötete Backen, mäßige Oedeme an Unterschenkeln, Vorderarm und Gesicht. Große gerötete Tonsillen und gerötete hintere Rachenwand, seröser Schnupfen, adenoide Vegetation. Rektusdiastase.

Harn: Eiweiß 12‰. Sediment: viel Ziegelmehl.

Blut: Hb 78,2%, Erythrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 8600. Serum-Eiweiß 4,8 g%. Blutwassergehalt: 78,50% + 21,50% Trockensubstanz. Rest-N. 16,80 mg‰, Senkung 139 mm/1Stunde. WaR negativ.

Im ersten Monat durch Rohkost und Eigelb gute Besserung des Zustandes. Esbach um 1‰. RR. 94/70. Im Sediment treten Lipoide auf. Kein Ascites.

Ende Dezember: Pertussis. Leichter Temperaturanstieg bis 37,8. Esbach steigt auf 15‰. Senkung 117mm/1 Stunde. Leichte Rötung mit Knötchen an Wange und Knie links. RR 85/60. Hb. 90%, Erythrocyten 4,7 Mill., Leukocyten 10 000.

1. 1. 36. Kolikartige Schmerzen kurz nach dem Mittagessen, die eine Stunde dauern, dann wieder vollständig verschwinden. Esbach 5‰. Im Sediment treten granulierte Cylinder auf.

9. 1. Fieber 39,3°. Rachenstippchen. In den darauf folgenden Tagen wiederholt Leibschmerzen. Vier bis fünf Mal täglich Stuhl. Esbach auf 3/4‰ gefallen.

26. 2. Tonsillektomie und Adenotomie. Esbach 2,5‰, nur noch leichte Oedeme an den Tibiakanten.

9. 3. Tonsillektomiewunden schmierig belegt. Esbach 20‰. Hb 90%, Erythrocyten 3,8 Mill., Leukocyten 14 500. Sediment: reichlich Leukocyten. Am rechten Knie tritt infiltrative Schwellung auf.

11. 3. Kniegelenkpunktat: Pneumokokken in Reinkultur. Fieber bis 40°.

13. 3. Rachenabstrich: Pneumokokken.

16. 3. Wiederholte Punktionen (Kniegelenk) von serös-eitriger Flüssigkeit. Punktat: Pneumokokken und hämolytische Streptokokken. Fieber bis 41°. Bluttransfusion.

Therapie: Prontosil und Cardiazol. Rest-N 12,6 mg‰. Starkes Herabsinken des Esbach (um 1/2‰). Urin steril. Hb 73%, Erythrocyten 4,8 Mill., Leukocyten 23 000.

21. 3. Kniegelenkspunktat: Hämolytische Streptokokken, keine Pneumokokken mehr.

31. 3. Rachenabstrich: Pneumokokken und hämolytische Streptokokken. Kniegelenkspunktat: hämolytische Streptokokken. Esbach: Spur. Wiederholte Transfusionen, nach denen das Fieber absinkt.

6. 4. Albumin: 3,65 g%, Globulin: 3,08 g% Serum-Eiweiß: 6,73 g%. Kochsalz: 6,36 g mg‰. Senkung 51 mm/1 Stunde. Subfebrile Temperaturen, Varicellen treten auf. Keine Verschlechterung der Nephrose.

14. 4. Nüchtern-Blutzucker: 87 mg%. Decubitus. Gipsverband des Knies.

20. 4. Varicellen heilen ab.

27. 4. Senkung 44 mm/1 Stunde. Urinmenge 230 ccm. Spez.-Gew. 1016.

4. 5. NaCl. 745,9 mg‰.

5. 5. Urin kulturell: Streptokokken. Versteifung des rechten Beines. Decubitus heilt ab.

11. 5. Gesamt-Eiweiß: 7,42 g% Albumin: 3,77 g% Globulin: 3,54 g% Cholesterin: 169,2 mg%. Rest-N. 40,6 mg%.

16. 5. Kind läuft im Ställchen.

28. 5. Gesamtcholestrie: 197 mg%. (Freies Cholesterin 41 mg%). Cholesterin Ester 156 mg%, Kochsalz 662 mg%. Gesamt-Eiweiß: 5,62 g%. Albumin: 4,81 g%, Globulin 0,81 g%. Subjektives Wohlbefinden.

9. 6. Oberflächenspannung des Serums: 58,1 dyn/cm. Blutwassergehalt: 80,05% + 19,95% Trockensubstanz. Gesamtcholesterin: 193,7 mg%. Kochsalz: 633,8 mg%. Gesamt-Eiweiß: 6,67 g%. Albumin 4,9 g%. Globulin 1,77 g%.

16. 6. Hb 85%, Erythrocyten 4,02 Mill., Leukocyten 6100. RR 85/50. Senkung 21 mm/1 Stunde. Nüchtern-Blutzucker: 73 mg%. Harn: kein Eiweiß oder nur spurenweise. Sediment: vereinzelte Leukocyten. Normaler Wasser- und Konzentrationsversuch. Beugung des Knies bis 120°, vollständige Streckung möglich.

Diagnose: Lipoidnephrose, chronische Tonsillitis, Pertussis, peritonitische Attacken, Varicellen, Gonitis dextra.

17. 6. Symptomlos entlassen.

Fall 5: Rudolf H.

Anamnese: sehr anfälliges Kind, öfter Bronchialkatarrh. Keine Tbc. in der Familie. Von Kinderkrankheiten: Masern, Windpocken, Mumps und Keuchhusten. 1929 Schutzimpfung gegen Diphtherie. 1931 Scharlach (danach keine Herz- oder Nierenerkrankung). Später Grippe und Furunkulose. Januar 1934 Schnupfen, Rachenmandelschwellung, geschwollene Lider. — Besserung. Rachenmandeln entfernt. Ende April wiederum Oedeme, diesmal besonders stark an den Beinen. Behandelnder Arzt stellte Eiweiß fest (6‰). Bettruhe, salzarme Diät, Obst, Wachholderbeerentee, geringe Harnmengen (trüber, dunkler Harn). Es wurde Blut im Harn festgestellt.

26. 6. 34. Befund: 12½jähriger Junge in schwerem Krankheitszustand mit starken Oedemen an Tibiakanten und Lidern. Rachen

leicht gerötet. Kieferwinkeldrüsen tastbar. Kein Ascites nachweisbar.

Harn: Esbach 6‰. Im Sediment einige Leukocyten, Erythrocyten, hyaline und granulierte Cylinder.

Blut: Hb 80‰, Erythrocyten 4,8 Mill., Leukocyten 12 800. Serum-Eiweiß 4,3 g%, Rest-N. 32 mg%, RR 128/75. Senkung: 32 mm/1 Stunde. WaR negativ.

Im Verlauf des Juli treten schmerzhafte Rötungen an Knie und Handgelenken auf, die nach kurzer Zeit wieder verschwinden. Esbach fällt auf 3/4‰. RR 140/85.

17. 8. NaCl 666,9 mg%. Cl. 404,7 mg%, Serum-Eiweiß 7,52 g‰, Rest-N 18 mg%. Harn steril. Sediment: mäßig Leukocyten und Erythrocyten, vereinzelte granulierte Cylinder.

22. 8. Serum-Eiweiß 5,2 g%. Albumin 2,7 g%. Globulin 2,5 g%. Furunkel oberhalb des Handgelenks. Esbach 3‰.

3. 9. Furunkeleiter kulturell: Staphylococcus aureus.

14. 9. Es treten neue Furunkel hinzu, Esbach 4‰. Serum-Eiweiß 4,9 g%. Albumin 2,4 g%. Globulin 2,5 g%. Senkung 18 mm/ in 1 Stunde.

5. 10. Die letzte Staphylokokkeninfektion am Oberschenkel heilt ab (sonst keine Furunkel mehr). Geröteter Rachen. RR 130/105. Ende Oktober werden die Oedeme stärker an Beinen, Kreuzbeingegend und Lidern.

18. 10. Cholesterin 150 mg%.

25. 10. NaCl 670,2 mg%. Serum-Eiweiß 4,7 g%. Albumin 1,9 g%. Globulin 2,1 g%.

1. 11. Skrotaloedem tritt hinzu: Temperatur 38°.
Sediment: 15 Erythrocyten im Gesichtsfeld, einige Leukocyten.

14. 11. Hb 79%, Erythrocyten 5,2 Mill., Leukocyten 15 700. Geringe Oedeme. Keine Stauungspapille. Esbach 8‰.

1. 12. Serum-Eiweiß 4,9 g%. Albumin 2 g%. Globulin 2,9 g%. Cholesterin 263 mg%. Rest-N. 58 mg%. NaCl. 672,7 mg%. Cl. 408,3 mg%.

5. 12. Nach Harnstofftherapie Durchfälle. Fieber bis 39,3°. Leibschmerzen, Druckschmerzen in der Bauchmitte. Bauch weich, eindrückbar.

6. 12. Starke Bauchspannung, im Erbrochenen Blut nachweisbar.

7. 12. Nach Transfusion leichte Besserung. Serum-Eiweiß 3,9 g%.

11. 12. Erneute Transfusion. Serum-Eiweiß 4,1 g%.

17. 12. Starke Leibschmerzen.

19. 12. Blutbefund nach der dritten Bluttransfusion: Rest-N 20 mg%. NaCl. 576,2 mg%. Albumin 1,2 g%. Globulin 3,5 g%. Esbach 3‰.
Das Fieber sinkt langsam ab. Geringe Oedeme. Noch umschriebene Spannung in der Blasengegend. Ganz geringe Bauchdeckenspannung.

27. 12. Sehr schmerzhafter Tumor links von der Mittellinie im Unterbauch palpabel. Vierte Bluttransfusion.

29. 12. Hb 60%, Erythrocyten 3,8 Mill., Leukocyten 21 000. Esbach 9‰.

2. 1. 35. Resistenz im linken Unterbauch etwas kleiner geworden.

7. 1. Hohler Husten. Einzelne Rasselgeräusche. Fünfte Bluttransfusion. Harn enthält viele doppelbrechende Substanzen. Serum-Eiweiß 5,2 g%. Albumin 1,9 g%. Globulin 3,3%. Röntgenbestrahlung des Bauches (Bauchabsceß).

16. 1. Rest-N 34 mg%. Blutwassergehalt 84,1% + 15,9% Trockenstanz.

20. 1. Sechste Transfusion. Fieber 38,2°.

26. 1. Esbach 5‰. Senkung 65 mm/1 Stunde. RR 130/82.

4. 2. Bauchtumor ein Querfinger unterhalb des Nabels palpabel (sehr schmerzhaft). Serum-Eiweiß 4,6 g%. Albumin 2 g%. Globulin 2,6 g%.

10. 2. Anusabsceß, Perforation: Absceßeiter: Staph. häm. aur. + alb.

13. 12. Siebente Transfusion. Serum-Eiweiß 5,4 g%. Albumin 2,1 g%. Globulin 3,3 g%. Geringer Druckschmerz des abgekapselten Bauchabscesses. Geringe Sekretion des Anusabscesses. NaCl. 637,6 mg%. Rest-N. 22 mg%.

5. 3. Bauchtumor scharf abgegrenzt, nicht mehr durckempfindlich. Esbach 2‰. Keine Oedeme mehr nachweisbar. RR 125/80. Sediment: nur vereinzelte Leukocyten.

22. 3. Serum-Eiweiß 5,1 g%. Albumin 2,6 g%. Globulin 2,5 g%.

29. 3. Kein Bauchtumor mehr tastbar. Rechter Unterbauch druckempfindlich.

1. 4. Rest-N 30 mg%. Serum-Eiweiß 4,8 g%. Albumin 2,4 g%. Globulin 2,4 g%.

30. 4 Serum-Eiweiß 4,4 g%. Albumin 2,1 g%. Globulin 2,3 g%. In den letzten Tagen wiederholt Bauchschmerzen ohne objektiven Befund. Sonst Wohlbefinden. Aufstehen.

12. 6. Serum-Eiweiß 4,8 g%. Albumin 3,6 g%, Globulin 1,2 g%.

16. 6. Fieber bis 39,4°. Esbach 20‰. Wieder Leibschmerzen im rechten Unterbauch. Resistenz fühlbar. Husten (feinblasiges Rasselgeräusch).

28. 6. Noch geringer Husten, noch einzelne Rasselgeräusche. Serum-Eiweiß 4,8 g%. Albumin 2,4 g%. Globulin 2,4 g%. Beginnender Ascites, beiderseits bilden sich Leistenbrüche. Starkes Lidoedem. Dieser Zustand währt bis Ende Juli.

30. 7. Husten. Starke Leibschmerzen. Temperatur bis 39,2°.

9. 8. Ascites-Punktion: steril.
RR 114/92. Sediment: viel Leukocyten, wenige Erythrocyten und granulierte Cylinder. Esbach 9‰. Hernie etwas größer im Bruchsack. Undulation im Bauch, etwas Husten, Schallverkürzung rechts.

16. 8. Uebelkeit, Erbrechen.

25. 8. Schmerzen in der rechten Leiste, ohne objektiven Befund. Geringer werdende Oedeme. Sediment: einzelne hyaline und und granulierte Cylinder, reichlich Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten. Esbach 7‰.

27. 9. Keine Oedeme mehr. Esbach 6‰. Nach Aufstehen etwas Oedeme.

3. 10. Nachts Schwindelanfall, Uebelkeit, Erbrechen.

4. 10. Hb 75%, Erythrocyten 5,7 Mill., Leukocyten 9500. Gesamtcholesterin 572 mg%, freies Cholesterin 192 mg%. Cholesterin-Ester 380 mg%. Rest-N. 31 mg%. NaCl. 631,8 mg%. Serum-Eiweiß 4,68 g%.

7. 10. Senkung 44 mm/1 Stunde.

15. 10. Husten, Schnupfen, nach Aufstehen: Esbach 8‰.

20. 10. Gerötete Stellen am rechten Oberschenkel. Tonsillen klein, zerklüftet, mit grauem Schleier.

22. 10. Gerötete Stellen auch am linken Oberarm. Husten, Schnupfen. Esbach 20‰.

27. 10. Temperatur bis 38,8°. Zu den zwei vorangegangenen erysipelartigen Stellen treten neue hinzu: an der linken Fußsohle (mit starkem Oedem), am linken Unterarm (Beugeseite bis Handgelenk, Schuppung), an der linken Wange und am rechten Oberarm.

16. 11. Die erysipelartigen Rötungen sind verschwunden.

24. 11. Neue Flecken am rechten Oberarm, die nach drei Tagen wieder verschwinden.

3. 12. Nach Aufstehen geringe Oedeme. Lymphknotenschwellung am Hals.

30. 1. 36. Einen halben Tag aufgestanden. Vor dem Aufstehen Esbach 13‰, nach dem Aufstehen 16%. Rotlivide Verfärbung beider Ellbogen und Hände. Sediment: vereinzelte Leukocyten.

11. 1. Einen halben Tag aufgestanden. Vor dem Aufstehen Esbach 3½‰, nach dem Aufstehen 13%

30. 1. Serum-Eiweiß 5,11 g%. NaCl. 637,6 mg%. Rest-N 23,8 mg%. Blutwassergehalt 84,79% + 15,21% Trockensubstanz.

5. 2. Geturnt. Danach unverhältnismäßig blaue Flecken ohne Trauma. Esbach 4‰. Gerinnungszeit 8 Min. Blutungszeit 1½ Min. Thrombocyten 553 000. Blaue Flecken auch am harten Gaumen.

12. 2. Normaler Wasserversuch.

13. 3. Rest-N 29,4 mg%. NaCl. 642,9 mg% Serum-Eiweiß 4,14 g%. 3,9 Mill., Leukocyten 8300. RR 120/84. Thrombocyten 427 200. Senkung 40 mm/1Stunde. Esbach 8‰. Sediment: massenhaft Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten und Epithelien. Gute Konzentration. Fast keine Oedeme mehr. Völliges Wohlbefinden.

19. 3. In poliklinische Behandlung gebessert entlassen.

Diagnose: Lipoidnephrose mit nephritischem Einschlag, Furunkulose, Bauchdeckenabsceß, Anusabsceß, Bronchitis, erysipelartige Hautaffektionen.

Fall 6: Hans Ulrich S.

Anamnese: konstitutionelles Ekzem, das schon klinisch behandelt worden ist. Dazu starke Neigung zu schweren Pyodermien. Im Anschluß an Furunkulose Albuminurie, die auch während einer klinischen Behandlung dauernd in wechselnder Stärke bestehen bleibt. Sonst keine anatomischen oder funktionellen Nierenschädigungen. Vor drei Tagen Furunkel am Bein, 39° Fieber, Kind sieht verschwollen aus. Es wurde wieder Eiweiß im Harn festgestellt.

4. 10. 35. Befund: 4jähriges Kind in gutem Allgemeinzustand. Ekzem im Gesicht, an Extremitäten und am Rücken. Furunkel in der linken Kniekehle. Mäßiges Lidoedem. Starke Oedeme an Unterschenkeln und Füßen. Derbe Haut am ganzen Körper. Rhagaden an Fingerkuppen, geröteter Rachen.

Harn: Esbach 3½‰. Vereinzelte Leukocyten und Epithelien im Sediment.

Blut: Hb 85,9%, Erythrocyten 4,6 Mill., Leukocyten 10 000. RR 110/75. Serum-Eiweiß 5,2 g%. Albumin 1,61 g%, Globulin 3,6 g%. NaCl. 607,8 mg%. Rest-N 20 mg%. Blutwassergehalt: 79,72% + 20,18% Trockensubstanz. WaR negativ.

5. 10. Verlauf: Rachenabstrich: hämolytische Streptokokken. Besserung des Ekzems durch Borsalbe.

15. 10. Stärkeres Lidoedem. Konjunktivitis. Geröteter Rachen.

19. 10. Absceß in der rechten Ellenbeuge (Absceßeiter: häm. Staphylokokken und Staphylokokkus aureus).

Bis Ende Oktober gute Besserung des Ekzems. Serum-Eiweiß 4,81 g%. November Verschlechterung des Ekzems, steter Juckreiz, neuer Furunkel am rechten Oberarm (häm. Staphylokokken). Husten. Serum-Eiweiß 6,0 g%. Albumin 2,7 g%. Globulin 3,3 g%. Onkotischer Druck 16,8 cm H_2O und 17,4 cm H_2O. Sehr wechselndes Ekzem.

6. 12. Rhinitis mit blutigen Borken auf dem Septum, Fibrinbelag. Gerötete Tonsillen mit Eiterpfröpfen. Rachenabstrich: schwach hämolysierende Streptokokken. Nasenabstrich: hämolytische Streptokokken und Staphylokokkus aur.

9. 12. Hb 71,8%, Erythrocyten 3,1 Mill., Leukocyten 12 100. Nach Bluttransfusion steigt Hb auf 81%, die Erythrocyten auf 3,3 Mill. Das Ekzem bessert sich nach der Transfusion. Esbach während der ganzen Zeit sehr wechselnd, 6—15‰. RR 100/70.

16. 12. Rachenabstrich: hämolytische Streptokokken.

22. 12. Neues Ekzem, neue Furunkel am Gesäß und Handgelenk. Fieber bis 38°. Besserung durch Höhensonne. Esbach auf 2‰ gefallen.

2. 1. 36. Pertussisartiger Husten, der ca. 3 Wochen anhält.

11. 1. Erbrechen, Leibschmerzen.

18. 1. Noch etwas trockenes Ekzem.

21. 1. Serum-Eiweiß 5,35 g%.

29. 2. Ekzem bis auf geringe Reste abgeheilt. Noch leichter Juckreiz. Panaritium am rechten Mittelfinger. Esbach 7‰. Im Sediment ganz vereinzelte Leukocyten. Gebessert entlassen.

Diagnose: Nephrose, konstitutionelles Ekzem, Furunkulose, Angina foll., Pharyngitis, Rhinitis, Pertussis.

Fall 7: Waltraut S.

Familienanamnese: Lues: WaR der Mutter positiv. Seit August 1933 Beinoedeme (Krankenhausbehandlung). Während des Krankenhausaufenthaltes Masern, danach Besserung des nephrotischen Krankheitsbildes. Nach der Krankenhausentlassung geringe Harnmengen. Es treten wieder Oedeme auf und Ascites (Ascites-Punktionen: 1) 500 ccm, 2) 2250 ccm). Weitere Entwässerung durch saure Kirschen, Sitzbäder. Behandlung

eines Naturheilkundigen ohne Erfolg. Verschlechterung des Zustandes. Therapie während des Krankseins: Rohkost, salz- und zuckerfreie Diät.

21. 6. 34. Befund: 3jähriges, sehr blasses Mädchen mit hochgradigen Oedemen an Lidern und Beinen. Ascites, Anasarka, große gerötete Tonsillen.

Harn: Sediment: mäßig viel Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten. Esbach 7‰.

Blut: Hb 64%, Erythrocyten 3,9 Mill., Leukocyten 11 900. Serum-Eiweiß 6,33 g%. Rest-N 28 mg%. RR 114/86. Senkung 120 mm/1 Stunde.

22. 6. Ascitespunktion.

12. 7. Stärker werdende Oedeme (Vulvaoedeme). Eiterpusteln an Armen und Beinen. Lidrandekzem. Esbach 20‰.

15. 8. Starke Durchfälle.

21. 8. Tonsillen belegt. Fieber bis 39,7°. Nasen-Rachenabstrich: hämolytische Streptokokken.

22. 8. Stuhluntersuchung: Ruhrbazillen (E).

17. 9. Esbach 1/4‰, keine Oedeme mehr. Noch vereinzelte Tonsillenstippchen. Hb 80%, Erythrocyten 4,68 Mill., Leukocyten 7200. Senkung 16 mm/1 Stunde.

19. 9. Gebessert entlassen.

Diagnose: Nephrose, Pyodermie, Lidrandekzem, Angina foll., Ruhr (E).

Fall 8: Karl-Heinz K.

Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: mit 3 Jahren Keuchhusten, sonst gesund gewesen, öfters Anginen. Im Juni 1935 geschwollenes Gesicht, große Müdigkeit. Nach 8 Tagen Bettruhe Wohlbefinden. Beim Aufstehen ohnmächtig geworden. Leichter Husten, kein Fieber. 3 Tage im Krankenhaus gelegen, keine Besserung. Am 31. 12. in die Kinderklinik eingeliefert.

31. 12. 35 Befund: 4 1/2jähriger Knabe mit starken Oedemen an Lidern, Hand- und Fußrücken. Kind macht keinen schwerkranken Eindruck, ist aber in sehr mäßigem Allgemeinzustand. Tonsillen vergrößert, zerklüftet. Adenoide Vegetation.

Herzgegend etwas nach links verbreitert. Ascites nicht sicher nachweisbar.

Harn: Esbach 12‰, Sediment: einige Leukocyten, mäßig viel Erythrocyten, zahlreiche granulierte Cylinder.

Blut: Hb 96,5%, Erythrocyten 4,37 Mill., Leukocyten 12 000. Rest-N 21,1 mg%. Serum-Eiweiß 5,447 g%. Blutwassergehalt 81,42% + 18,58% Trockensubstanz. Blutzucker 103 mg%. Senkung 116 mm/1 Stunde. WaR negativ. RR 100/80.

5. 1. 36. Verlauf: Esbach 1‰. Sediment: reichlich Lipoide, ganz vereinzelte Leukocyten. Zurückgehen der Oedeme.

10. 1. Cholesterin: 212 mg%. Serum-Eiweiß 5,9 g%. Blutungszeit 1 Min., Gerinnungszeit 1 1/2 Min.

14. 1. Starke Leibschmerzen, weicher Bauch. Am Abend geringe Abwehrspannung. Esbach 20‰.

16. 1. Keine Leibschmerzen mehr. Esbach 10‰.

20. 1. Nasenbluten, etwas Husten. Geringe Oedeme. Blutwassergehalt: 78,87% + 21,13% Trockensubstanz. Serum-Eiweiß 6,57 g%.

27. 1. Mäßige Tibiakanten- und Lidödeme.

6. 2. Adenotomie. Etwas Husten.

11. 2. Hb 74%, Erythrocyten 3,49 Mill., Senkung 103 mm/1 Stunde.

1. 3. Esbach 6‰, geröteter Rachen, Fieber 38,5°. (Wegen des Fieberanstieges wird die Tonsilleptomie nicht ausgeführt). Serum-Eiweiß 6,57 g%.

10. 3. Harn: Sediment: reichlich Kristalle und Detritus. Vereinzelte Leukocyten und hyaline Cylinder. Hochgradiges Lidoedem. Allgemeiner Anasarka. Kein Ascites. Zungenpapillen gerötet.

15. 3. Zeitweise Husten. Fieber bis 39,8°. RR 110/80. Feinblasige Rasselgeräusche und Giemen über beiden Lugen. Nasenabstrich: häm. Streptokokken. Esbach 10‰. Rachenabstrich: Pnumokokken.

22. 3. Infekt überwunden. Albumen (+). Lunge und Rachen o. B. Sediment: sehr spärlich Lipoide. Fast keine Oedeme mehr.

29. 3. Noch immer halonierte Augen. Senkung 123 mm/1 Stunde. Rest-N 31,6 mg%, Serum-Eiweiß 6,31 g%. Albumin 2,88 g%. Globulin 3,43 g‰. Nachdem das Kind eine Woche lang eine Stunde aufgestanden ist, steigt der Esbach wieder auf 8‰ an. Die Temperaturen bleiben normal, es treten keine Oedeme mehr auf. Im Sediment mehrere Leukocyten, keine Lipoide mehr.

7. 4. Nach einer Woche wieder Besserung. Esbach auf 1‰ gefallen. RR 90/72, NaCl 680 mg%. Cl. 413,1 mg%.

14. 4. Nüchtern-Blutzucker 100 mg%.

24. 4. NaCl 648,2 mg%. Gesamtcholesterin 477 mg%. Albumin 2,71 g%. Globulin 1,98 g%. Blutwassergehalt 82,10% + 17,90% Trockensubstanz. Esbach 2‰.

26. 4. Beginn eines Varicellenexanthems am Rumpf und behaarten Kopf. Schleimhautvarizellen an Zunge, Wange und harten Gaumen. Esbach bis 24‰. RR 102/80. Sediment: Leukocyten, Nierenepithelien, spärlich Lipoide. Fieber bis 38,8°.

30. 4. Erbrechen, am Nachmittag wieder völliges Wohlbefinden.

12. 5. Tonsillektomie.

20. 5. Gesamteiweiß 4,9 g%. Albumin 2,72 g%. Globulin 2,17 g%. NaCl 638,5 mg%. Cholesterin 492,4 mg%. Blutwassergehalt 81,06% + 18,94% Trockensubstanz.

28. 5. Gesamt-Cholesterin 421 mg%, freies Cholesterin 115,7 mg%, Cholesterin-Ester 306 mg%. Im Sediment noch vereinzelte Lipoide.

4. 6. Normaler Wasser- und Konzentrationsversuch. Esbach ½‰. Diätänderung (von Obst- und Eigelbtagen auf Käse- und Fleischtage).

8. 6. Zwei Zahnextraktionen.

9. 6. Nüchtern-Blutzucker 86 mg%, Cholesterin 513,6 mg%. Gesamt-Eiweiß 4,68 g%. Albumin 2,54 g%. Globulin 2,13 g%. NaCl

646 mg%, Grundumsatz + 36%, Blutwassergehalt 80,63% + 19,37% Trockensubstanz.

14..6 Grundumsatz + 40%. Keine Oedeme. Esbach 3/4‰.

20. 6. RR 100/70.

24. 6. Esbach 2‰. Hb 74,2%, Erythrocyten 3,45 Mill., Leukocyten 7800. Sediment: wenige Leukocyten und Erythrocyten, ganz vereinzelte granulierte Cylinder.

13. 7. Esbach 1‰. Sediment: einige Leukocyten. Gesamt-Eiweiß 4,85 g%. Albumin 2,28 g%, Globulin 2,57 g%. NaCl 603 mg%. Cholesterin 344,2 mg%, Blutwassergehalt 81,22% + 18,78% Trockensubstanz. Senkung 105 mm/1 Stunde.

22. 7. Esbach 1‰. Sediment o. B., keine Oedeme mehr. Mittelmäßiger Allgemeinzustand.

30. 7. Cholesterin 333,8 mg% Takata: schwach positiv.

8. 8. Hb 85,9%, Erythrocyten 5,6 Mill., Leukocyten 8500. Senkung 121 mm/1 Stunde. Sediment: einige Leukocyten.

25. 8. Serum-Eiweiß 5,85 g%. Albumin 2,6 g%. Globulin 3,25%. NaCl 267,5 mg%. Cholesterin 294,2 mg%. Takata: negativ. Blutwassergehalt 80,82% + 19,18% Trockensubstanz. Hb 78,2%, Erythrocyten 3,1 Mill., Leukocyten 7400. Senkung 79 mm/1 Stunde. Sediment: Ziegelmehl, Esbach 1/2‰.

7. 9. RR 96/75. Esbach: Spur. Keine Oedeme, guter Allgemeinzustand.

25. 9. Albumin 3,36 g%, Globulin 2,39 g%. Serum-Eiweiß 5,75 g%. NaCl 585 mg‰. Cholesterin 257,2 mg%, Takata: negativ. Nüchtern-Blutzucker 90 mg%. Blutwassergehalt 81,57% + Trockensubstanz. Senkung 28 mm/1 Stunde.

9. 10. Nüchtern-Blutzucker 96 mg%. Takata: negativ. Serum-Eiweiß 5,46 g%, Albumin 3,15 g‰, Globulin 2,31 g%, Rest-N 15,8 mg%. NaCl 579,2 mg%. Blutwassergehalt 81,04% + 18,96‰ Trockensubstanz. Cholesterin 231,4 mg%. RR 87/55. Senkung 30 mm/1 Stunde. Sediment: ganz vereinzelte Leukocyten und Epithelien. Kein Albumen mehr.

10. 11. Hb 82,4%, Erythrocyten 4,55 Mill., Leukocyten 6400. Esbach: Spur. RR 84/70. Keine Oedeme. Sediment o. B.

20. 11. RR 92/70, keine Oedem, kein Albumen. Sediment o. B., völliges Wohlbefinden.

23. 11. Symptomlos entlassen.

Diagnose: Lipoidnephrose, Pharyngitis, Bronchitis, Varicellen, peritonitische Reizung.

Fall 9: Günther G.

Familienanamnese o. B. Mit 2 1/2 Jahren Windpocken, sonst immer gesund gewesen. Am 7. März 1935 Verbrühen des rechten Armes mit kochendem Wasser, bettlägerig. Nach 14 Tagen schwollen die Augenlider an. Pathologischer Nierenbefund vom Arzt festgestellt. Vom 2.-16. April 1935 im Krankenhaus gelegen. Keine Schwellungen mehr. Diät zu Hause: 60 g Fleisch, Eier, Milch, kein Salz. Ende Mai wieder Schwellungen. Poliklinik stellte fest: Im Sediment zahlreiche Erythrocyten und Leukocyten, einige granulierte Cylinder. Albumen ++. Neben der poliklinischen war das Kind noch in homöopathischer Be-

handlung. (Nach Diät, Tee und Tropfen (?) weitere Besserung). Seit 4 Tagen erneut starke Oedme der Augenlider und der Beine. Zweimal Erbrechen, geringe Harnmengen.

16. 9. 35. Befund: 3½jähriger blasser Junge mit hochgradigen Oedemen der Lider, Beine, des Penis und Skrotums. Starker Ascites. Vorwölbung des Nabels. Verbrennungsnarbe am rechten Unterarm, Spur Rosenkranz. Lunge: rechts hinten und axillar vollständige Dämpfung. Abgeschwächtes Atmen; kein pathologischer Befund der linken Lunge.

Harn: Esbach 12‰. Im Sediment viel doppeltbrechende Substanzen.

Blut: Serumeiweiß 4,30 g%, Albumin 3,3 g%. Globulin 1,0 g%. Rest-N 28,8 mg%. Gesamtcholesterin 543 mg‰. Freies Cholesterin 179 mg%. Cholesterin-Ester: 364 mg%. NaCl 655 mg%. Cl 397,6 mg%. Blutwassergehalt: 84,56‰ + 15,44% Trockensubstanz. WaR negativ. RR 90/65.

17. 9. Ascitespunktion: steril.
Blut: Eiweiß im Serum: 4,59 g%.
Röntgenaufnahme: Herz nach links etwas verbreitert, Verschleierung des rechten Lungenfeldes mit breitem Randschattenband. Zwerchfellhochstand.

22. 9. Nach Thyroxin und eiweißreicher Diät etwas geringere Oedeme. Gesichtsoedem gleichbleibend. Hydrothorax rechts. Druckempfindlicher Bauch. Eintägiger Fieberanstieg bis 38° (sonst Temperaturen immer normal).

5. 10. Serum-Eiweiß 4,61 g%, NaCl 614,3 mg%. Blutwassergehalt 84,23% + 15,77% Trockensubstanz, Rest-N 26 mg%. Senkung 130 mm/1 Stunde. Ascitespunktion: steril.
Fett: 0,032 g% Rest-N 24 mg%
NaCl: 655,3 mg% Spez.-Gew. 1007
Cl 397,6 mg% Eiweiß 168,85 mg%.

9. 10. Fast keine Oedeme mehr an den Extremitäten. Mittelschwerer Ascites.

10. 10. Leichter Husten, geringer Lungenbefund.

15. 10. Ascitespunktion. Gerötete Rachenwand, Temperatur bis 38°. Stippchen an Rachen und Tonsillen. Esbach: 2‰.

17. 10. Leibschmerzen. Bauch druckempfindlich, weich, eindrückbar, leichte aktive Spannung.

30. 10. RR 93/68. Esbach 8‰. Im Sediment viel Leukocyten.

3. 11. Erbrechen, starke Leibschmerzen, keine Oedeme nachweisbar. Esbach 13‰.

6. 11. Hb 84%, Erythrocyten 3,45 Mill., Leukocyten 8400. Serum-Eiweiß 5,15 g%. Blutwassergehalt 83,50% + 16,50% Trockensubstanz. Senkung 62 mm/1 Stunde.

13. 11. Blutwassergehalt 82,32% + 17,68% Trockensubstanz. Esbach 5‰. RR 84/55. Kein Ascites, nur leichte Tibiakantenoedeme. Im Sediment einige Leukocyten und granulierte Cylinder, reichlich hyaline Cylinder.

In der ersten Dezember-Hälfte treten gelbrosa Knötchen an den Knien, Schienbeinen, Armen, später auch im Gesicht,

Nabel, Bauch und Gesäß auf. Geröteter Rachen. Esbach 10‰.

28. 12. Ekzem etwas zurückgegangen. Im Sediment vereinzelte Leukocyten und granulierte Cylinder. Esbach 8‰, leichte Tibiakantenoedeme.

9. 1. 36. Stippchen an Tonsillen, geringer Ascites, Esbach 13‰.

15. 1. Sediment o. B. RR 98/80. Senkung 127 mm/1 Stunde.

29. 1. Nackenekzem besser geworden, neues Ekzem an den Knien.

7. 2. Serum-Eiweiß 6,93 g%. Sediment: vereinzelte Leukocyten, RR 92/70. Esbach 10‰.

11. 2. Therapie: Vogan-Naphthalan-Zink (für Knieekzem), Calcipot. Hb. 65,3‰, Erythrocyten 3,2 Mill., Leukocyten 10 000. Senkung 99 mm/1 Stunde. Esbach 12‰. Ganz leichtes Lid- und Tibiakantenoedem.

20. 2. Das Ekzem am linken Knie heilt ab, neues Ekzem im Nacken. Nasenbluten. Starkes Lidoedem tritt auf.

25. 2. Nackenknötchen heilen ab, es treten neue Knötchen an den Knien auf, die sich wieder über den ganzen Körper verteilen. Besonders stark an der linken Protub. ext. occipitale. Esbach 12‰.

2. 3. Im Sediment mäßig viel Leukocyten und einige granulierte Cylinder. Hb 68%.

6. 3. Tonsillen aufgelockert, gerötet; geringe Infektion der Rachenhinterwand.

11. 3. RR 110/75. Sehr schlechter Appetit. Senkung 132 mm/1 Stunde.

19. 3. Bluttransfusion. Rest-N mg%. NaCl 671,6 mg%, Cl 408 mg%. Gesamt-Eiweiß 4,14 g%. Nach der Transfusion steigt der Hb-Gehalt auf 71%.

25. 3. Serum-Eiweiß 4,02 g%. An Kopfhaut und unteren Extremitäten stecknadelkopfgroße Effloreszenzen.

30. 3. Röntgenaufnahme der Nebenhöhlen: linke Kieferhöhle verschattet. Starke Venenzeichnung oberhalb des Sternums.

7. 4. Gutes Allgemeinbefinden. Keine Oedeme, kein Ascites mehr. Noch einige Knötchen am Hinterkopf. Esbach 12‰.

13. 4. Leibschmerzen, keine Druckempfindlichkeit. RR 100/70.

21. 4. Serum-Eiweiß 4,13 g%. Albumin 1,37 g%, Globulin 2,7 g%. Cholesterin 1072,4 mg%. NaCl 607,8 mg%. Blutwassergehalt 80,98% + 1902% Trockensubstanz. Sediment: mehrere Leukocyten und Erythrocyten, vereinzelte granulierte und hyaline Cylinder, wenige Lipoide. Senkung 143 mm/1 Stunde. Nüchtern-Blutzucker 87 mg%. Mäßig starke Lid- und Tibiakantenoedeme.

27. 4. Adenotomie. Besserung des Ekzems. Nur noch leichte Oedeme an Tibiakanten.

10. 5. Nachts Nasenbluten. Esbach noch 11‰. Sonst guter Allgemeinbefund ohne Oedeme.

20. 5. Hb 70,6%, Erythrocyten 3,67 Mill., Leukocyten 8100. Gesamteiweiß 4,64 g%. Albumin 1,48 g%. Globulin 3,15 g%. NaCl 632,5 mg%. Cholesterin 738,6 mg%. Blutwassergehalt 82,7% + 17,3% Trockensubstanz. Senkung 140 mm/1 Stunde. Kiefer-

höhlenverschattung links hat noch zugenommen. Noch immer verstärkte Venenzeichnung über dem Sternum. Leicht gerö-teter Rachen.

29. 5. Esbach 12‰. Sediment: mehrere Leukocyten, einige Erythrocyten, vereinzelte Cylinder, spärlich Lipoide.

5. 6. Etwas verzögerte Wasserausscheidung. Konzentration bis 1024

9. 6. Hb 65,3%, Erythrocyten 3,74 Mill., Leukocyten 10 500. Gesamt-Eiweiß 4,0% Albumin 0,76 g%. Globulin 3,24 g%. NaCl 597,9 mg%. Cholesterin 535 mg%. Nüchtern-Blutzucker 87 mg%. Blutwassergehalt 82,33% + 17,66% Trockensubstanz. Onkotischer Druck 60,6 mm H_2O (Krogh 1). Senkung 138 mm/1 Stunde. Oberflächenspannung des Serums 54,378 dyn/cm. Grundumsatz + 10%. Rest-N 34,2 mg+. Esbach 10‰. Die Ekzemstelle am Hinterkopf schuppt sich, heilt ab. Sediment: einige Erythrocyten, Leukocyten und Cylinder, vereinzelte Lipoide. Keine Oedeme nachweisbar.

19. 6. Nebenhöhlenverschattung unverändert. RR 106/74. Esbach 8‰.

24. 6. Hb 69,4%, Erythrocyten 2,7 Mill., Senkung 150 mm/1Stunde.

27. 6. Bluttransfusion. Hb. 71,8%, Erythrocyten, 3,26 Mill. Mittlerer Allgemeinzustand, blaß. Keine Oedem mehr nachweisbar, aber gedunsen aussehendes Gesicht. Esbach 10‰.

10. 7. Hb 73,2%, Erythrocyten 3,54 Mill., Leukocyten 8100. RR 100/66. Im Sediment einige Leukocyten und Erythrocyten, vereinzelte granulierte Cylinder. Esbach 7‰.

13. 7. Keine Oedem, kein Ascites mehr nachweisbar. Noch etwas gedunsenes Gesicht. Senkung 120 mm/1 Stunde. Serum-Eiweiß 4,38 g%. Albumin 1,55 g%, Globulin 2,85 g%. NaCl 561,6 mg%. Senkung 120 mm/1 Stunde. Esbach 7‰. Sediment: einige Leukocyten und granulierte Cylinder.

23. 7. Röntgenaufnahme: Nebenhöhlen: noch geringe Verschattung der linken Kieferhöhle.

30. 7. Cholesterin 916,8 mg%. Takata +. Verstärkte Venenzeichnung besonders am Thorax, keine Oedeme, kein Ascites.

6. 8. Hb 61,8%, Erythrocyten 2,4 Mill., Leukocyten 6200.

13. 8. Esbach 9‰. Ziemlich guter Allgemeinzustand, keine Oedeme, kein Ascites, noch immer auffallende Venenzeichnung am Oberbauch. Aufstehen.

17. 8. Albumin 0,97 g%. Globulin 2,92 g%. Serum-Eiweiß 3,89 g%, Cholesterin 550,8 mg%, Takata negativ. NaCl 471 mg%. Blutwassergehalt 80,34% + 17,66% Trockensubstanz. Hb 81,2%, Erythrocyten 5,9 Mill., Leukocyten 8900, Senkung 143 mm/1 Stunde. Geringe ekzematöse Veränderungen an den Streckseiten der großen Gelenke.

21. 8. Esbach 7‰. Sediment: einige Leukocyten. Recht guter Allgemeinzustand, Wohlbefinden, noch starke Venenzeichnung über dem Thorax, keine Oedeme, kein Ascites.

22. 8. Gebessert in poliklinische Behandlung entlassen.

Diagnose: Lipoidnephrose. Ekzem, Angina foll., Pharyngitis, Sinusitis max., peritonitische Reizung.

Fall 10: Armin H.

Anamnese o. B. Mitte Januar Grippe mit Husten und Schnupfen, Fieber bis 38°. Nach einigen Tagen Schulbesuch erneut krank: matt, müde, Schwellungen an Lidern, Beinen und am Bauch. Nach kurzer Krankenhausbehandlung blieben die Schwellungen die gleichen. Geringe Harnmengen, seit einigen Tagen Verstopfung.

27. 3. 36. Befund: 9jähriger Junge in mäßigem Allgemeinzustand mit starken Oedemen an beiden Unterschenkeln und Fußgelenken und mäßigem Oedem im Gesicht, Ascites.

Leicht cyanotische Lippen, Füße und Hände. Zerklüftete, vergrößerte Tonsillen, Cariöse Zähne. Ueber dem linken unteren Lungenfeld leicht gedämpfter Klopfschall mit abgeschwächtem Atemgeräusch, sonst o. B.

Harn: Esbach 7‰. Sediment: einige Leukocyten, granulierte und hyaline Cylinder, vereinzelte Erythrocyten.

Blut: Hb 102%, Erythrocyten 4,8 Mill., Leukocyten 17 400. Serum-Eiweiß 4,41 g%. Albumin 1,22 g%. Globulin 3,19 g%. Rest-N 54,6 mg%. RR 100/65. WaR negativ.

23. 3. Nasen-Rachen-Abstrich: hämolytische Streptokokken. Röntgenaufnahmen: Lunge: Verschattung des linken unteren Herz-Zwerchfellwinkels. Nebenhöhlen: linke Kieferhöhle verschattet.

2. 4. Erysipel und Infiltration an der Innenseite des rechten Oberschenkels.

3. 4. Rötung am rechten Oberschenkel zurückgegangen, neue Rötung am linken Oberschenkel. Deutlich nachweisbarer Ascites; Skrotal-, Kreuzbein- und Arm-Oedeme.

7. 4. Leibschmerzen, keine Druckempfindlichkeit. Leukocyten 15 800. Rötung am linken Unterschenkel, ekzematöse Veränderung in Ellenbogengegend beiderseits.

14. 4. Nüchtern-Blutzucker 0,75 mg%. Blutwassergehalt 84,08% + 15,92% Trockensubstanz. Onkotischer Druck 16,51 cm H_2O nach Krogh I. Cholesterin 823,3 mg%. Cholesterin-Ester 466,7 mg%. Gesamt-Eiweiß 3,97 g%. Albumin 1,06 g%. Globulin 2,91 g%. Rest-N 43,4 mg%. NaCl 613,9 mg%. Senkung 139 mm/1 Stunde. Linke Nebenhöhle unverändert. Auf der linken Tonsille Eiterpfröpfchen, auf der rechten Belag. Fieber bis 38,2°. Skrotal- und Kreuzbeinoedem.

23. 4. Rachenabstrich: hämolytische Streptokokken. Starkes Kreuzbein-Oedem, Ascites. Lunge o. B. Rachen gerötet, verschleimt. Ekzem am linken Arm. Esbach 8‰. RR 100/75.

4. 5. Adenotomie. Nach einer Bluttransfusion steigt der Hb-Gehalt von 64 auf 83,5%.

11. 5. Gesamt-Eiweiß 4,12 g%. Albumin 1,21 g%. Globulin 2,91 g%. Cholesterin 546,2 mg%. NaCl 608,6 mg%. Blutwassergehalt 80,56% + 19,44% Trockensubstanz. Ascites nicht mehr sicher nachweisbar.

13. 5. Tonsillektomie. Esbach 3½‰. RR 105/80.

28. 5. Gesamt-Cholesterin 544 mg% Cholesterin-Ester 370 mg%. Freies Cholesterin 175 mg%. Gesamt-Eiweiß 5,4 g%. Albumin 2,91 g%. Globulin 2,49 g%. NaCl 614,5 mg%. Hb 90%, Erythrocyten 4,35 Mill., Sediment: einige Leukocyten und Erythrocyten, mäßig viele Lipoide, vereinzelte granulierte Cylinder. Nebenhöhlen keine Besserung. Tibiakanten- und Kreuzbeinoedeme. Kein Ascites.

9. 6. Normal ausfallender Wasser- und Konzentrationsversuch. Esbach 3‰. Albumin 1,7%. Globulin 2,91 g%. Gesamt-Eiweiß 4,61 g%. Cholesterin 715,8 mg%. Grundumsatz — 16%. Onkotischer Druck 82,5 mm H_2O (Kroghl). Nüchternblutzucker 73 mg%. Blutwassergehalt 79,9% + 20,1% Trockensubstanz.

29. 6. Nur noch geringe Tibiakantenoedeme. Lunge und Rachen o. B. Esbach 4‰. Sediment: wenige Leukocyten und Erythrocyten.

13. 7. Serum-Eiweiß 4,37 g%. Albumin 1,56 g%. Globulin 2,81 g%. NaCl 567 mg%. Cholesterin 409 mg%. Senkung 114 mm/1 Stunde. RR 106,86. Blutwassergehalt 78,49% + 21,51% Trockensubstanz. Hb 91%, Erythrozyten 4,51 Mill., Leukocyten 9700. Esbach 3‰. Im Sediment wenige Leukocyten und Erythrocyten, ganz vereinzelte granulierte Cylinder.

23. 7. Geringe Oedeme an den Tibiakanten und der Kreuzbeingegend. Sediment: einige Erythrocyten und Leukocyten, vereinzelte granulierte Cylinder. Röntgenaufnahme: linke Kieferhöhle verschattet.

28. 7. Hb 92,4%, Erythrocyten 4,0 Mill., Leukocyten 8400. Esbach 2‰.

31. 7. Takata +.

7. 8. Serum-Eiweiß 4,18 g%. Albumin 1,89 g%. Globulin 2,32 g%. RR 100/60. Esbach 4‰. Geringe Tibiakantenoedeme.

11. 8. Albumin 1,31 g%, Globulin 2,8 g%, Serum-Eiweiß 4,11 g%. NaCl 421,2 mg‰, Cholesterin 655,7 mg%. Takata +, Blutwassergehalt 80,34% + 19,66% Trockensubstanz. Senkung 119 mm/1 Stunde. Hb 75,9, Erythrocyten 3,26 Mill., Leukocyten 5200, RR 97/60.

15. 8. Kind klagt über Bauchschmerzen, objektiv kein Befund. Sediment: einige Leukocyten, Esbach 2‰.

25. 8. Hb 94,4%, Erythrocyten 4,42 Mill., Leukocyten 7700. Am ganzen Körper, besonders an den Beinen, knötchenförmiges Ekzem. Esbach 3‰. Sediment: einige hyaline und granulierte Cylinder, einige Leukocyten.

10. 9. Albumin 1,2 g%, Globulin 2,8 g%, Serum-Eiweiß 4,0 g%, NaCl 561,1 mg%, Takata +, Cholesterin 635,8 mg%, Hb 94,8%. Erythrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 6000, Senkung 116 mm/1 Stunde. RR 86/60. Sediment: vereinzelte Leukocyten. Behandlung der cariösen Zähne in der Zahnklinik.

27. 9. Patient klagt über Uebelkeit. Gaumenbögen etwas gerötete. Kein Ascites.

Harn: Esbach 3‰, im Sediment ganz vereinzelte Leukocyten.

29. 9. Ekzem etwas besser, zum Teil zerkratzt. Geringe Tibiakantenoedeme. RR 80/55. Sediment: vereinzelte Leukocyten, allgemeines Wohlbefinden.

In gebessertem Zustand in ein anderes Krankenhaus verlegt.

Diagnose: Nephrose mit leichtem nephritischen Einschlag, Erysipel, Ekzem, Sinusitis max. sin., Angina foll., peritonitische Reizung.

Fall 11: Ingeborg B.

Familienanamnese: Vater nierensteinkrank. Mutter wiederholt Nierenbeckenentzündungen, vor einigen Jahren Lungenspitzenkatarrh, röntgenologisch o. B. Eigene Anamnese: Mit 6 Jahren Masern und Lungenentzündung. Mai 34 Adenotomie, häufig Anginen. Mit 7 Jahren Diphtherie. Seit einem Jahr Schwellung der Knöchel, kein Fieber, keine Grippe, angeblich starker Eiweißverlust. (Nach kurzer Krankenhausbehandlung wurde die Patientin als geheilt entlassen.) Kurze Zeit darauf wiederum Knöcheloedeme, geringe Harnentleerung. Zwischen Weihnachten und Neujahr 36 Fieber, Erbrechen, Durchfall, gedunsenes Gesicht und geschwollener Bauch.

16. 7. 36. Befund: 11jähriges, blasses, pastös aussehendes Mädchen in mäßigem Allgemeinzustand. Hochgradige Oedem der Beine, des Gesichts, der Schamlippen, geringe Oedem der Arme, starkes Ascites, leicht geröteter Rachen. Tonsillen o. B.

Harn: Esbach 8‰. Sediment: wenige Erythrocyten, einige Leukocyten und granulierte Cylinder.

Blut: Hb 81,2%, Erythrocyten 3,6 Mill., Leukocyten 9500. Senkung 120 mm/1 Stunde. Blutwassergehalt 81,12% + 18,88% Trockensubstanz. Albumin 0,65 g%. Globulin 3,09 g%, Serum-Eiweiß 3,74 g%. NaCl 585 mg%. Rest-N 18,20 mg%. Indikan: negativ. Xanthoprotein 13, Cholesterin 792,8 mg%. WaR negativ.

Röntgenaufnahme der Lunge: linker Rippenzwerchfellwinkel homogen verschattet. RR 118/95. Campolon-Traubenzuckerinjectionen.

24. 7. Keine Abnahme der Oedeme. Esbach 6‰. RR 112/84.

4. 8. Ascitespunktion: steril.

Acites:

Eiweiß 54, 5g%) NaCl 614,3 mg%
Fett 0,024 g%) im Trockenrückstand Takata +
Spez.-Gew. 1007 Rest-N 20,09 mg%.

Harnsediment: 5—7 Erythrocyten im Gesichtsfeld, einige Leukocyten, vereinzelte hyaline Cylinder, wenige Lipoide.

20. 8. Nüchtern-Blutzucker: 90 mg%, Katheter-Urin: Coli ++. Albumin 0,94 g%, Globulin 2,7 g%, Serum-Eiweiß 3,64 g%, NaCl 533,4 mg%, Takata +. Cholesterin 662,3 mg%. Blutwassergehalt: 81,26% + 18,74% Trockensubstanz. Senkung 139 mm/1 Stunde. Hb 84,7%, Erythrocyten 3,8 Mill., Leukocyten 11 500. Esbach 4‰.

26. 8. Cholesterin 601 mg%. Oberflächenspannung des Serums 44,46 dyn cm.

5. 9. Fieber bis 39,2°. Handflächengroße, zungenförmig begrenzte Rötung am rechten Oberschenkel mit lokalem Oedem. Esbach 12‰.

9. 9. Hb 56,5%. Erythrocyten 3,07 Mill., Leukocyten 22 000. Noch immer starke Schwellung und Rötung am linken Oberschenkel.

10. 9. Bluttransfusion (200 ccm). RR 90/65, Senkung 156 mm/1 Stunde.

14. 9. Hb 63%, Erythrocyten 3,4 Mill., Leukocyten 9800, normale Temperaturen. Nach Thyreodin jetzt Harnstofftherapie. Oedeme etwas verringert. Ascites unverändert.

18. 9. Esbach 9‰, erneut Rötung des rechten Oberschenkels (Vorder- und Rückseite).

20. 9. Die Rötung ist wieder verschwunden.

25. 9. Am rechten Unterschenkel Rötung und Infiltration.

26. 9. Ascitespunktion: steril. Takata +. Spez.-Gew. 1009, Rest-N 34,6 mg‰, Cholesterin 370,1 mg%. NaCl 643,5 mg%.

29. 9 Schüttelfrost, Fieber bis 39,4°. Infiltration des linken Ober- und Unterschenkels. Sediment: einige Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten und granulierte Cylinder, einige Lipoide. Esbach 14%.

5. 10. Normale Temperaturen, Blutwassergehalt 85,49% + 16,51% Trockensubstanz. Takata +, Oberflächenspannung 48,15 dyn/cm. Gesamt-Eiweiß 2,96 g%, Albuim 1,13 g%, Globulin 1,83 g%, Rest-N 30,8 mg%, NaCl 526,8 mg%. Cholesterin 900 mg%. Esbach 6‰. Senkung 138 mm/1 Stunde.

6. 10. Hb 70,6%, Erythrocyten 3,3 Mill., Leukocyten 9400.

9. 10. Infiltration am linken Oberschenkel, Temperaturanstieg bis 38,6°.

10. 10. Fieberabfall.

14. 10. Starke Infiltration am rechten Oberschenkel. Fieber bis 39,6°. Urin: Sediment: mäßig viel Leukocyten, einige Erythrocyten, Cylinderbruchstücke (granulierte).

17. 10. Röntgenaufnahme der Zähne: Granulom am 2. Molarzahn rechts unten.

21. 10. Esbach 16‰, RR 112/68, Hb 59,4%, Erythrocyten 2,89 Mill., Leukocyten und Cylinderbruchstücke.

24. 10. Bluttransfusion (200 ccm). Therapie: Vitamin B, danach geringe Ausscheidung.

26. 10. Hb 74,7%, Erythrocyten 3,7 Mill. Esbach 13‰. Fieberanstieg bis 39°.

2. 11. Takata +. Onkotischer Druck 105—110 mm H_2O. (Kroghl). Hb 77%, Erythrocyten 3,9 Mill. Sediment: viel Leukocyten, einige Erythrocyten und granulierte Cylinder.

5. 11. Fieber bis 39,8°. Esbach 24‰. Hautinfiltrat am linken Oberschenkel.

7. 11. Zahnklinik: Extraktion des 2. Molarzahnes rechts unten.

10. 11. Blutkultur: haemolytische Streptokokken. Klagt über Bauchschmerzen, dünne Stühle; keine Hautinfiltrate mehr. Rachenrötung. Katheter-Urin: Sediment: mehrere Leukocyten und

Epithelien, vereinzelte granulierte Cylinder und Erythrocyten. Fieberanstieg bis 40°.

11. 11. Angedeuteter Fußklonus rechts. Später beiderseitiger Fußklonus, diffuser Druckschmerz im Abdomen, starke Leibschmerzen.

12. 11. Bluttransfusion 160 ccm. Ascitespunktion: (1600 ccm) haemolytische Streptokokken. Esbach 11‰. Keine Bauchdeckenspannung, aber starke Schmerzen. Sediment: viele Erythrocyten und Leukocyten, viele Bakterien, einige granulierte Cylinder.

13. 11.

morgen: Klagt über Rückenschmerzen. Druckschmerzen der paravertebralen Muskulatur, Wirbelsäule frei, Kind bricht etwas Blut. Herztöne leise.

Nachmittags: Puls klein, nicht frequent, Herztöne leise, deutliche Bauchdeckenspannung, Milz weich, vergrößert.

Abends: Facies abdominalis, Kind stöhnt, klagt über Bauchschmerzen, sehr unruhig.

Nachts: Tod.

Diagnose: Lipoidnephrose, erysipelartige Hautaffektionen, Wurzelgranulom, Peritonitis, Sepsis.

Sektion: Allgemeininfektion und eitrige Peritonitis (Streptokokken) bei bestehender Lipoidnephrose. Eitriger Ascites (Streptokokken). Deutliche Intimaverfettung der Aorta und der großen Gefäße. Ueberfettung der Nebennierenrinde. Erweichte Milzschwellung, Trübung, Verfettung und leichter Ikterus der Leber, geringer allgemeiner Ikterus, Lungenoedem, Hypostase in beiden Unterlappen. Hirnoedem. Hypertrophie der Harnblase, Oedem der Darmwand, Oedeme der Extremitäten, Hydropericard, Hydrothorax, geringer Decubitus, Tonsillitis mit Pfröpfchen.

Herppunktat: haemolytische Streptokokken + +.
Milz) reichlich haem.
Abstrich von Darm und Leber) Streptokokken.
Abstrich von Hirnbasis: vereinzelt haem. Streptokokken.
Nieren: 300 g.

Mikroskopischer Befund: Verschiedene Glomeruli in ihrem Schlingennetz fibrinoide Streifchen und Herdchen, in denen Kernfärbung fehlt. Die Tubuli haben eine weiche Lichtung, z. T. ausgefüllt mit körnigen eosongefärbten Massen. Sie zeigen ausgedehnte Verfettung ihrer Epithelien, besonders an basalen Teilen; zum Teil sind auch die Glomeruli fein mit Fett bestäubt. Vereinzelt finden sich kleine Kalkflecken, meist im Interstitium, oft Kanälchen anliegend. Stellenweise ist das Interstitium durch geringes Oedem verbreitert. In den Markkanälchen liegen oft Eiweißcylinder.

Fall 12: Peter-Jürgen B.

Familien- und eigene Anamnese o. B. Vor 2 Wochen Fieber bis 38,5°, Durchfall, Schwellung am linken Kieferwinkel (nicht vor dem Ohr). Diese Erkrankung wurde vom behandelnden Arzt als Parotitis bezeichnet. Nach 2 Tagen stand das Kind wieder auf, Mutter bemerkte aber, daß Leib und Füße geschwollen waren. Drei Tage später wieder bettlägerig, klagte

gelegentlich über Leibschmerzen. Seit vorgestern erneut Fieber (bis 40°), trüber Urin. Da die Schwellungen auf den ganzen Körper und aufs Gesicht übergingen, Einweisung in die Klinik.

8. 11. 36. Befund: 3jähriger blasser Junge mit sehr starken Oedem am ganzen Körper. Schmerzhafte Rötung an beiden Oberschenkeln bis zur Hüfte aufwärts ziehend. Starkes Penis- und Skrotaloedem. Mäßiger Ascites. Keine vergrößerten Tonsillen, geröteter Rachen.

9. 11. Harn: Esbach 12‰, Sediment: vereinzelte Leukocyten und Erythrocyten, granulierte und hyaline Cylinder.

Blut: Hb 788,2%, Erythrocyten 3,8 Mill., Leukocyten: 11 000. Nüchtern-Blutzucker 82 mg%, Senkung 133 mm/1 Stunde. Serum-Eiweiß: 3,12 g%, Albumin 1,68 g‰, Globulin 1,44 g%, Rest-N 67 mg%, NaCl 542,4 mg%, Indikan negativ, Xanthorprotein 13. Phosphor 7,0 mg%. Takata negativ. WaR negativ.

10. 11. Blutzucker 126 mg%, onkotischer Druck 96 mm H_2O, Temperaturen bis 39,2°. RR 120/84. Nebenhöhlen: Verschattung der linken Kieferhöhle.

12. 11. Blutkultur: Pneumokokken +
Streptokokken +.
Esbach 18‰. Therapie: Cympolon. Starker Husten. Lunge: rechts oben verschärftes Exspirium, einzelne bronchiale Geräusche, Rachenring gerötet. Sediment: einige Leukocyten, wenige Lipoide. Fieber bis 40°. Skrotaloedem unverändert. Skrotalhaut wund.

17. 11. Hb 55,3%, Erythrocyten 2,4 Mill., Leukocyten 11 000. Sediment: mehrere Leuko- und Erythrocyten, einige granulierte Cylinder und Epithelien.

18. 11. Bluttransfusion (220 ccm). Hautinfiltrate über beiden Spinae iliacae und rechter Thoraxseite mit Fluktuation. Herztöne unrein. Klagt über Schmerzen im Rücken. Tonsillen und Rachenschleimhaut stark gerötet.

19. 11. Beginnende Abceßbildung an der rechten Thoraxseite. Starke Nekrose der Skrotalhaut. Rest-N 62 mg%. Xanthoprotein 23, NaCl 585 mg%, Phosphor 7,0 mg%. Takata negativ, Cholesterin 244,4 mg%, Serum-Eiweiß 3,98 g%, Albumin 1,15 g%, Globulin 2,83 g%, onkotischer Druck 144 mm H_2O, Esbach 14‰, Fluktuation über beiden Hüften.

20. 11. Hb 65,3%, Erythrocyten 3,6 Mill., Fluktration über den ganzen Infiltrationsstellen am Rücken, Bauch, Oberschenkel. Skrotaloedem blaurot verfärbt, Nekrose tiefer gegangen. RR 136/68. Keine Geräusche am Herzen, Rachen gerötet.

Sediment: einige Leuko- und Erythrocyten, Intravenöse Harnstoffinjektionen (20 ccm einer 50%igen Lösung. Danach sehr gute Ausscheidung ohne Durchfälle.

22. 11. Punktionen der Abscesse am Bauch und Oberschenkel (440 ccm), Eiter: grampositive Diplokokken, Pneumokokken in Reinkultur. Röntgenbestrahlung der Abscesse.

24. 11. Harnstoffinjektionen, Bluttransfusion, Punktion der infiltrierten Stellen (240 ccm). Rest-N 41,3 mg‰. RR 130/88. Sediment: mäßig Leukocyten und Epithelien, einige granulierte und hyaline Cylinder.

25. 11. Fieber bis 39,8°. 20 g Harnstoff intravenös gespritzt (danach leicht benommen, später starkes Durstgefühl). RR 130/88. Schmerzhafte Infiltration am rechten Unterschenkel. Hb 74,6%, Erythrocyten 3,4 Mill., Esbach 1‰.

27. 11. Punktionen am Bauch und rechten Oberschenkel (200 ccm) Eiter: bakterioskopisch vereinzelte grampositive Diplokokken, Pneumokokken in Reinkultur. Hb 71,8%, Erythrocyten 3,8 Mill., Harnstoffinjektion (jetzt jeden 2. Tag).

28. 11. Eiter aus Absceßstellen entleert. Skrotalnekrose im Abheilen, deutliche Granulation. Rö: Lunge: diffuse Verschattung des linken Unterfeldes.

23. 11. Absceßhöhlen wieder etwas gefüllt; keine Oedeme mehr. Patient sieht blaß und verfallen aus. Esbach: Spur. Neue Infiltrationsstelle am rechten Unterschenkel. RR 114/88. Sediment: vereinzelte Leukocyten.

2. 12. Hb 77‰, Erythrocyten 3,9 Mill., Leukocyten 31 000. RR 119/88.

Bauchpunktion 70 ccm. Im Ausstrich grampositive Diplokoken. Kultur: Pneumokken. 80 ccm Immun-Serum intramukulär, gewonnen von einem Verwandten des Kindes, der mit Aufschwemmungen von abgetöteten Pneumokokken — von den Punktaten stammend — mehrmals subkutan geimpft worden war.

Unterschenkelpunktion. Im Ausstrich grampositive Diplokokken. Kultur steril.

3. 12. Rest-N 37,8 mg%, Cholesterin 231,1 mg%, Oberflächenspannung 44,06 dyn/cm. Serum-Eiweiß 6,38 g%, Albumin 2,32 g%. Globulin 4,01 g%. Blutzucker 84 mg%. 32 ccm Immun-Serum intramuskulär. Bluttransfusion 170 ccm. Fieber 40°.

5. 12. Punktion: Bauch und Rücken: 100 ccm grampositive Diplokokken. Kultur: Pneumokokken. Hb 81,2%, Erythrocyten 3,5 Mill., Leukocyten 20 400. Septische Temperaturen bis 40,2°, Esbach ½‰. Abscesse haben sich wieder gefüllt, Kind ist unruhig, sehr berührungsempfindlich. Appetit mäßig. RR 112/88.

Röntgenbestrahlung des Ober- und Unterschenkels. Hb 75,9%, Erythrocyten 4,1 Mill.

8. 12. Esbach ½‰. RR 112/88. Am rechten Unterarm neues handtellergroßes Infiltrat. Röntgenbestrahlung des rechten Unterarms und rechten Oberschenkels.

9. 12. Röntgenaufnahme der Nebenhöhlen: keine Verschattung mehr. Hb 75,9%, Erythrocyten 4,1 Mill., Sediment: einige Leukocyten und Epithelien, einige Cylinderbruchstücke.

10. 12. Sehr blaß, unruhig. Gesamt-Eiweiß 6,51 g%, Albumin 2,86%, Globulin 3,65 g%. Fieber bis 40°, Esbach ½‰. Senkung 134 mm/Stunde.

11. 12. Incision am Rücken und rechten Oberschenkel; Tampons. Verbände mit essigsaurer Tonerde. RR 114/88. Nach der Incision gutes Allgemeinbefinden. Fieber fällt bis 37,8°.

12. 12. Nachts unruhig, Transfusion 100 ccm. Incision am Rücken links, Tampons erneuert, dabei entleert sich aus dem rechten Hüft-Absceß dünnflüßiger, aus dem Oberschenkel und linken Hüft-Absceß reichlich dickflüssiger Eiter. Fieber bis 39,4°.

14. 12. Tampons erneuert. Temperaturen zwischen 37,40 und 36,6°. Hb 73%, Erythrocyten 3,8 Mill., Leukocyten 24 200. Atmung wird kurz und frequent.

15. 12. Transfusion: 30 ccm Blut und 100 ccm Traubenzucker 10%ig. Esbach $^1/_2$%. Sediment: vereinzelte Leukocyten; Nasenflügelatmen, eingefallene Augen.

16. 12. Tod.

Diagnose: Nephrose mit nephritischem Einschlag, Skrotalnekrose, multiple Hautabscesse, Sinusitis max. sin.. Tonsillitis, Bronchitis, Allgemeininfektion.

Sektion: Tonsillogene Allgemeininfektion. Nekrotisierende, phlegmonöse Tonsillitis. Empyem beider Pleurahöhlen, besonders rechts. Mehrfache gekammerte Absceßhöhlen in der Basis des linken Unterlappens. Rechts keine deutlichen Lungenherde nachweisbar. Ausgedehnte embolische Papillennekrosen beider Nieren, rechts Rindenabscesse. Subkutane Phlegmone der Haut der rechten Brustseite. Incisionen dort und an beiden Oberschenkeln. Hyperplastische, nicht erweichte Milzschwellung. Oedem und Schwellung beider Nieren (Nephrose). Oedem und Trübung der Leber. Entfettung der Nebennierenrinde. Hirnoedem. Im Herzblut, Milz- und Pleuraabstrichen sehr reichlich häm. Streptokokken.

Nieren 200 g. In drei untersuchten Stücken ausgedehnte oder totale Nekrose der Papillen, deren homogenisierte Spitzen umgibt ein Kranz von gestreckten Kokkencylindern, die Lichtung von Kanälchen ausfüllend. Zwischen diesen zahlreichen Kokkenembolien, gewunden oder rundlich in kleinen Markgefäßen; sie sind von Leukocytenansammlungen umgeben, die häufig als längliche Cylinder die Lichtung von geraden Kanälchen ausfüllen. Rindenwärts greift die leukocytäre Entzündung interstitiell weiter, ohne bis an die Oberfläche zu reichen. Am Rand der Nekrose wird sie von einem breiten hämorrhagischen Gürtel durchsetzt. Glomeruli ganz frei von Kokkenembolien und Entzündungszeichen. Harnkanälchenepithelien vielfach geschwollen und vakuolär entartet. Weder Epithelien noch Interstitium zeigen Einlagerungen von lipoiden Substanzen, bis auf wenige gewundene Kanälchen, die in der Nähe der Grundmembran kleine Fettropfen enthalten. Die Nierenbeckenschleimhaut ist von Leukocyten durchsetzt, die submukösen Kapillaren weit und blutgefüllt. Nahe dem Hilus in zwei größeren Venen je ein Thrombus, der noch einzelne Fibrinreste enthält und weitgehend von jungen Kapillaren, die von der Wand ausgepreßt sind, durchsetzt wird. In dem einen Thrombus Kalkablagerungen.

Diagnose: Papillennekrose durch embolische Gefäßverschlüsse, ältere, in Organisation begriffene hilusnahe Nierenvenenthrombose, frische Pyelitis.

Tonsillen: Auf beiden Seiten Epithel streckenweise völlig zerstört, durch starke Durchwanderung von leukocytären Elementen, die besonders an der Oberfläche weitgehendst zerfallen, so daß sich, auf der einen Seite stärker ausgeprägt, flächenhafte Nekrosen bilden. Die eitrige Entzündung greift beiderseits über die Kapsel hinaus und durchsetzt auf der einen Seite in breiten Zügen die Schleimdrüsen und die Muskulatur.

Diagnose: Eitrige Tonsillitis, eitrige Peritonsillitis.

Herz: Im Interstitium verschiedentlich Leukocyten aus den Gefäßen ausgewandert, ordnen sich zu kleinen perivaskulären Herden an. An einzelnen Stellen liegen auch Leukocyten und mobilisierte Bindegewebszellen allein zwischen Muskeln — Bündeln. Diagnose: Interstitielle Myocarditis.

In allen Fällen wurden vielfach Blutkulturen angelegt; sie waren von den vermerkten Ausnahmen abgesehen, stets steril, desgleichen zahlreiche Kulturen von Harn und Ascites-Punktat.

Es erschien notwendig, die zwölf Fälle in ziemlicher Ausführlichkeit vorzutragen, da oft erst eine längere Beobachtung des schwankenden Krankheitsbildes die Diagnose Nephrose bzw. reine Lipoidnephrose gestattet. Mischfälle wurden, von drei Ausnahmen abgesehen, nicht beschrieben. Wir sehen, wie außerordentlich wechselnd das Krankheitsbild und seine charakteristischen Symptome in den 12 Fällen sind, und wie schwierig es trotz Anwendung zahlreicher Laboratoriumsmethoden gelegentlich ist, sich auf die Diagnose Nephrose festzulegen.

Zunächst einige klinisch-statistische Bemerkungen: das Praedilektionsalter des Beginns der Erkrankung deckt sich mit den Angaben anderer Statistiken: 3. bis 6. Lebensjahr. Ferner zeigte sich auch bei uns ein Ueberwiegen der Knaben (9:3).

Die Diagnose stützte sich auf folgende Symptome:

1.) Oedeme: waren stets mehr oder weniger hochgradig vorhanden, vom leichten Tibiakantenoedem bis zum schwersten Ascites.

2.) Albuminurie: wurde ebenfalls stets in charakteristischer Höhe beobachtet (bis zu 2%).

3.) Lipoidurie: 9 mal beobachtet.

4.) Verhalten des Blutdrucks: dieser war in unseren Fällen nicht immer normal. In den Fällen von Abraham war er gewöhnlich tiefnormal. Bei unseren Kranken war er im Laufe der Beobachtung von oft ziemlich wechselnder Höhe. Es wurden mehrfach Werte beobachtet, die die Norm etwas überstiegen. In zwei Fällen wurde ein RR bis zu 140 gemessen. Dieser Befund wurde im Zusammenhang mit der geringfügigen mikroskopischen Hämaturie als nephritischer Einschlag gedeutet. Neuere Autoren (Blackman) legen auf den normalen Blutdruck als wesentliche Stütze der Diagnose nicht mehr so entscheidenden Wert, als vielmehr auf das Zusammentreffen mehrerer charakteristischer Symptome.

Dasselbe gilt von der

5.) Hämaturie: beim Erwachsenen erscheint sie wohl in der Regel ganz zu fehlen (Rosenberg), doch wird sie von Munk, Volhard u. a. erwähnt. Bei kindlichen Fällen werden dagegen oft beträchtliche Blutmengen im Harn beobachtet (Blackman). Abraham sah geringfügige mikroskopische Harnblutungen noch nicht in der Hälfte ihrer Fälle, 3 mal nur etwas stärkere Hämaturie. In unseren Fällen

wurden bei wiederholtem Suchen nur 2 mal keine Erythrocyten gefunden, sonst stets in geringen Mengen, in 3 Fällen reichlicher, 1 mal davon mit Erythrocyten-Cylindern.

6.) Cylindrurie: 10 mal beobachtet.

7.) Hb.-Gehalt: die allgemein herrschende Ansicht, daß die starke Blässe der Haut und Schleimhäute der Nephrosekranken stets nur eine Pseudoanämie sei, gilt wohl auch nur für den Erwachsenen, bei den Kindern wurden jedenfalls von anderen Beobachtern (Noeggerath) und auch von uns echte Anämien geringeren Grades festgestellt. Es handelt sich wohl um postinfektiöse Anämien. Der niedrigste gemessene Hb-Wert war 55,3%.

8.) Serum-Eiweiß: es fanden sich (von einem Fall abgesehen) stets sehr niedrige Werte (bis zu 2,96%). Die charakteristische Umkehrung des Albumin-Globulin-Index war meist sehr ausgeprägt.

9.) Cholesterinämie: der Cholesteringehalt des Serums war in allen Fällen, in denen er bestimmt wurde, bis auf einen Fall beträchtlich erhöht.

10.) Kochsalz im Blut: außer einem Fall stets erhöht.

1.) Rest-N: stets normal bis auf Fall 10 und 12.

12.) Senkung: stets stark beschleunigt (bis 156 mm/1 Stunde nach Westergreen).

13.) Onkotischer Druck des Blutplasmas: in allen untersuchten Fällen herabgesetzt, bis auf 1/4 des normalen Drucks.

14.) Takata-Reaktion: in den untersuchten Fällen (während der Umkehrung des Eiweißquotienten) stets positiv. (Ausnahme: Fall 12: Trotz späterer Umkehrung des Albumin-Globulin-Index bleibt die Takata-Reaktion negativ).

15.) Nüchternblutzucker: stets normal, meist an der unteren Grenze der Norm.

16.) Der Wasserverbrauch war einige Male leicht verzögert, sonst stets normal.

Die Prognose war in unseren Fällen etwas besser als man allgemein glaubt. Von den lange beobachteten Fällen Abrahams starben im Laufe der Jahre 18, d. h. über 50%. Wir hatten während des klinischen Aufenthaltes 5 Todesfälle 41,7%, die bei der Sektion charakteristische anatomische Bilder zeigten.

Was für Gesichtspunkte ergeben sich nun aus der Beobachtung unserer Fälle zu den ätiologischen Problemen der Nephrose. Da sind zunächst Vorgeschichte und Ausbruch der Erkrankung. Wir dürfen zwar alle anamnestischen Angaben nur mit Vorsich verwerten, können jedoch sagen, daß in der Hälfte unserer Fälle dem Ausbruch der Nephrose Erkrankungen der oberen Luftwege vorangingen. Man könnte natürlich einwenden, daß die Nephrose bereits vorher bestand und erst durch eine schon sekundäre Grippe oder Angina oder Nebenhöhlenerkrankung manifest wurde, ebenso wie solche Erkrankungen während der klinischen Beobachtung bei den Patienten vielfach auftreten. Das ist von der Nephrose allgemein bekannt und wird mit einer Resistenzverminderung gegen Infekte verschiedener Art erklärt. Die Verhältnisse könnten ähnlich wie beim Diabetes liegen, dessen Bestehen auch oft erst im Zusammenhang mit einer interkurrenten Erkrankung entdeckt wird.

Die anamnestischen Daten sind also keine einwandfreien Beweismittel für eine infektiöse Genese der Nephrose, wie das z. B. Blackman als sicher annehmen möchte. In 2 Fällen trat die Nephrose angeblich ohne prodromale Erkrankung auf. Einmal waren wiederholte furunkulöse Schübe vorangegangen, 1 mal eine Wundrose nach Impfung, 1 mal eine Parotitis, 1 mal eine Verbrennung. 1 mal finden wir in der Familienanamnese eine frühere Lues der Mutter. Aus den Angaben und Aufzeichnungen der Vorgeschichten ist also nichts Beweisendes über einen Zusammenhang mit manifesten oder ruhenden Infektionen zu finden.

Während der klinischen Beobachtung waren bei allen Patienten entzündlich-infektiöse Erkrankungen der Luftwege, der Mandeln, Nebenhöhlen, der Haut, des Bauchfells und der Harnwege in bunter Folge recht häufig. Wenn Blackman den infektiösen Chrakter der Nephrose mit dem in allen Fällen auftretenden Fieber resp. mit anhaltenden Schüben subfebriler Temperaturen belegen will, so kann man fast stets diese Temperaturen ebensogut auf Begleiterkrankungen beziehen. Dasselbe gilt von der Leukocytose. Es kommen wohl auch in Perioden, die frei von interkurrenten Erkrankungen sind, subfebrile Temperaturen vor, doch keineswegs in auffallender Weise. Erwähnt sei hier nochmals, daß Knauer diese Temperaturen mit dem Durstfieber der Säuglinge vergleicht.

Was zunächst die Erkrankungen der Luftwege betrifft, so fanden sich regelmäßig hypertrophische zerklüftete Mandeln und fast stets erhebliche Adenoide. In Hals-, Nasen- und Aphthen-Abstrichen fanden sich mehrfach hämolytische Streptokokken, einmal in einem Rachenabstrich Pneumokokken. Schwarz und Kohn unterscheiden übrigens 2 Typen von Nephrose-Kindern, solche, die zu Nasen-, Rachen- und solche, die zu Baucherkrankungen neigen.

Unter den zahlreichen und verschiedenartigen Hautaffektionen waren die — auch rezidivierenden — erysipelartigen Exantheme und ausgeprägte Erysipele, wie sie verschiedentlich als charakteristische Begleiterkrang der Nephrosen beschrieben wurden, häufig. Bakteriologische Befunde über diese Erkrankungen liegen sowohl bei unseren wie bei den Literaturfällen nicht vor. In Furunkeln und Abscessen fanden sich immer nur Staphylokokken. Einige Kinder hatten Ekzeme. Dies war besonders in einem Falle sehr ausgeprägt. Ob diese Verbindung beider Erkrankungen Schlüsse auf einen allergischen Charakter der Nephrosen gestattet, sei hier nur als Frage aufgeworfen.

Eine Beteiligung des Bauchfelles war im Gegensatz zu den Beobachtungen von Abraham (unter 34 Fällen nur 1 mal Peritonitis und zwar tbc.) bei unseren Fällen häufig. Wenn man die oft plötzlich auftretenden und ebenso rasch wieder abklingenden heftigen Leibschmerzen mit anderen Autoren als Zeichen peritonischer Reizungen auffaßt (Schiff, Blackman), kann man sagen, daß nur ein Kind keine Bauchfellsymptome zeigte. Alle anderen hatten z. T. mehrfach derartige Schübe, besonders ausgeprägt z. B. in Fall 5. Einer dieser Schübe führte zu einer Absceßbildung, die jedoch ohne Eingriff oder Punktion zurückging. Eine spätere Punktion des Abscites war steril. In einem der Fälle wurden aus dem Ascites hämolytische Streptokokken gezüchtet, in zwei anderen

war das Punktat steril. Die Sektion ergab hier später in einem Falle eine Pneumokokken-, in anderen eine Streptokokkenperitonitis. (Hier wurden kurz vor dem Tode schon Streptokokken im Ascites-Punktat gefunden.)

Außer dem erwähnten Absceßfall kamen 4 mal ausgeprägte Peritonitiden zeitlich im Anschluß an perorale Harnstofftherapie vor. Alle vier Kinder gingen daran zugrunde. Nur in einem Falle wurden Pneumokokken nachgewiesen; in den drei anderen handelte es sich um Streptokokken-Infektionen. Bei diesen Kindern wurden auch im Blut Streptokokken nachgewiesen, während der erstgenannte Fall im Blut Pneumokokken aufwies. Im Harn fanden sich niemals Pneumokokken, zweimal Streptokokken in Kultur.

Eine besondere Stellung in bakteriologischer und überhaupt in ätiologischer Hinsicht nimmt Fall 4 ein. Er bietet zur Ursachen-Forschung der Nephrose einige außerordentlich interessante Gesichtspunkte, die hier nochmals in Schlagworten zusammengestellt seien. Chronische Tonsillitis, interkurrente Pertussis, mehrfach peritonische Attacken, Tonsillektomie und Adenotomie. Danach Kniegelenksentzündung mit Erguß. Aus dem Punktat wurden Pneumokokken in Reinkultur gezüchtet, ebenso vom Rachenabstrich. In der Folge finden sich im Kniegelenkspunktat Pneumokokken und hämolytische Streptokokken gemischt, später nur noch Streptokokken, im Rachenabstrich die gleiche Mischung der Erreger. Während des Kniegelenkprozesses bessert sich die Nephrose zusehends unter starkem Absinken der Eiweißausscheidung. Varicellen. Im Harn Streptokokken. Langsame Heilung der Gonitis. Vollständiges Abklingen aller nephrotischen Symptome.

Wir haben es hier erstens mit dem offenbaren Manifestwerden eines ruhenden Pneumokokkeninfekts zu tun, der das Bauchfell nur geringfügig befiel, dafür in einem großen Gelenk eine schwere metastatische Entzündung verursachte. Ob der Infekt primär in den Halsorganen auftrat, ist nicht ganz sicher, da sich nicht feststellen läßt, wann er dort entstand. Jedenfalls wurde hier eine Pneumokokkeninfektion nachgewiesen. Vielleicht wurde diese durch die Tonsillektomie und Adenotomie mobilisiert.

Die wechselnden Züchtungsergebnisse aus Kniegelenkspunktat und Rachenabstrich erinnern uns an die von Morgenroth und seinen Schülern (Berger und Engelmann) gemachte Beobachtung, daß der Pneumokokkus nur eine Zustandsform des Streptokokkus ist, und daß Umwandlungen und Uebergänge beobachtet bzw. durch bestimmte Versuchsanordnungen dargestellt werden können. In unserem Fall glauben wir, klinisch diese Umwandlung gesehen zu haben. Diese Umwandlungsmöglichkeit wirft ein neues Licht auf die — besonders auch in unserem Krankengut — verhältnismäßig zahlreichen Fälle, in denen sich bei Nephrosen nicht Pneumokokken, sondern Streptokokken finden. Es ist sehr wohl möglich, daß wir es in solchen Fällen mit einem Zustandsbild desselben typischen Pneumokokken-Infekts zu tun haben. Wenn Volhard sagt, daß zwar auch bei anderen Oedemkranken Pneumokokken-Peritonitiden vorkämen, jedoch nicht entfernt so häufig wie bei der Nephrose, so kann man in unserem Fall sagen, daß das so überaus seltene Auftreten einer Pneumokokken-Monarthritis gleichzeitig mit

einer Nephrose kein Zufall sein kann, sondern daß hier ein ursächlicher Zusammenhang offenbar ist.

Ein weiterer, höchst bemerkenswerter Umstand ist die von der Peritonitis her bekannte günstige Auswirkung der akuten Entzündung auf den Verlauf der Nephrose. Zwar kommen solche Remissionen und auch Heilungen ebenfalls bei unspzezifischen interkurrenten Infektionen vor, z. B. in unseren Fällen einmal nach Masern, einmal nach Tracheobronchitis. Abraham sah allerdings unter ihren sämtlichen Fällen nur zweimal derartige Remissionen (nach Diphtherie und Erysipel) und diese nur vorübergehend. Es ist möglich, daß, wie im Schrifttum angenommen wird, die fieberhafte Erkrankung einen unspezifischen Reiz auf den gestörten Eiweißstoffwechsel ausübt (Seckel). Man hat ja aus dieser Ueberlegung heraus auch schon eine Fieberbehandlung der Nephrosen vorgeschlagen (Gautier). Ebenso ist es nicht ausgeschlossen, daß die günstigen Ergebnisse von Entkapselungen der Nieren bei Lipoidnephrosen (Oehlecker, Chawalla), für die der klinische Charakter der Nephrose gar keine Erklärung zuläßt, ebenfalls unspezifische Reizwirkungen darstellen. Würde es sich bei der Dekapsulation um eine irgendwie spezifische Behandlungsform handeln, so wäre es nicht verständlich, wieso in einem Fall Abrahams die Nephrose sich erst nach einer solchen Operation entwickelte, die wegen einer schweren Nephritis vorgenommen wurde.

Folgender Mechanismus ist wahrscheinlich: Eine chronische fokale Infektion wird akut: hierdurch außerordentliche Verstärkung der Abwehrvorgänge, ausreichend, um den gesamten Infekt und seine Folgen zum Schwinden zu bringen (Immunisierungsvorgang). Dieses gelang auch im Tierverbrauch darzustellen (Blackman). Bei allen unseren klinischen Fälen wurde nach fokalen Infekten gefahndet und in allen einschlägigen Fällen wurden die Tonsillen und Adenoide entfernt und die Nebenhöhlen behandelt, allerdings niemals mit einem deutlich sichtbaren Erfolg (wie Volhard, Aldrich, Clausen u. a. berichten).

Es erhebt sich die Frage, ob von den Internisten und Kinderärzten etwa ein umgekehrter Kausalnexus, wie der hier untersuchte, beobachtet wird, d. h. also, ob bei Pneumokokkenerkrankungen, z. B. den lobären Pneumonien der Kinder, nephrotische Symptome als Folgeerkrankungen vorkommen. Kramar, Moro, Ewstatiew u. a. berichten nichts über derartige Zusammenhänge. Nur Randerath sah nach Pneumonie auch anatomisch eine Nephrose.

Wir können aus unseren Beobachtungen keine einwandfreien Beweise für die ätiologische Bedeutung der Pneumo-Streptokokken beibringen, müssen aber besonders mit Rücksicht auf den letztberichteten Fall den Autoren, die diese Ansicht verfechten, einräumen, daß das eigenartige häufige Zusammentreffen von Nephrose und Pneumo-Streptokokken-Infektion und die Beeinflussung der Nephrose durch diese eine spezifische Bedeutung haben muß. Um diese ätiologische Frage zu klären, scheint es notwendig, bei der klinischen Beobachtung der Fälle ein ganz besonderes Augenmerk auf diese Zusammenhänge zu richten. Hierzu notwendig sind neben eingehender anamnestischer Erforschung (aufschlußreich wäre auch familiäres Vorkommen, wie von Volhard und Blackman an Geschwistern beobachtet) wiederholte bakterio-

logisch-kulturelle Untersuchungen von Blut, Harn und Ascitespunktat mit genauer Identifizierung der Stämme (handelt es sich vielleicht um besondere Typen der Pneumo-Streptokokken?), Beobachtung von Umwandlungsmöglichkeiten der gezüchteten Erreger durch Tierpassagen nach dem Vorgang von Morgenroth. (Nach Schwarz und Kohn ist der Erregernachweis im Blut schwer und nur in den ersten Tagen von Fieberschüben möglich). Ferner muß weiterhin den in Frage kommenden fokalen Herden besonderes Interesse geschenkt werden: Tonsillen, Nebenhöhlen und auch Zähne, ebenfalls unter bakteriologischer Kontrolle. Auch die Therapie kann die Frage klären helfen: so ist es möglich, daß man die von Blackman vorgeschlagene Behandlung mit Pneumokokken-Antitoxin der Farge ex juvantibus näherkommt. (Unser therapeutischer Versuch, mit dem Serum eines autovaccinierten Angehörigen des Kindes (Fall 12) änderte den nephrotischen Symptomenkomplex nicht, allerdings war bei diesem schweren septischen Krankheitszustand ein therapeutischer Erfolg wohl nicht mehr zu erwarten), ferner auch durch erfolgreiche Behandlung fokaler Herde. Ebenso kann uns die chirurgische Behandlung bei der Lösung der Probelme helfen. Die wenigen bisher veröffentlichten Fälle berechtigen zwar noch zu keinem großen Optimismus, jedoch fordern sie zu einer Nachprüfung an einem größeren Krankengut auf. Oehlecker hat in der entzündlich verdickten Nierenkapsel seiner Patienten das eine Mal Pneumokokken, das andere Mal Streptokokken gefunden. Dieser Befund erscheint um so interessanter, als die pathologischen Anatomen den Nierenhüllen meist kene Beachtung schenken. In den Sektionsberichten findet sich denn auch nichts über eine Untersuchung des perinephritischen Gewebes. Das vom Chirurgen untersuchte Material zeichnet sich auch noch dadurch aus, daß es in vivo steril entnommen werden kann.

Endlich kann auch die Leichenuntersuchung neues Licht in die Probleme bringen. So wie verschiedene Autoren die Anwendung verschiedener Färbemethoden zur Erforschung der Nierenprozesse bei der Nephrose vermissen, können uns Bakterienfärbungen von Organschnitten vielleicht neue Aufschlüsse geben. Die Sektion müßte neben dem Halsorgan auch die Nebenhöhlen und Wurzelgranulome berücksichtigen. Der Ausbruch einer Sepsis nach Zahnextraktion in Fall 11 lenkt unser Interesse nachdrücklich auf die noch wenig beobachtete Möglichkeit einer Focusinfektion von den Zähnen aus. Daneben scheint hier noch ein weites Feld für die tierexperimentelle Forschung vorzuliegen. Die interessanten Ergebnisse Blackmans bedürfen der Bestätigung und der Erweiterung in neuen Versuchsanordnungen. Z. B. könnte man feststellen, ob die beobachteten Veränderungen nur durch die zugeführten Toxine der Pneumokokken entstehen, ferner ob nur durch die Toxine bestimmter Typen von Pneumokokken. Kann vielleicht der Pneumokokkus, wenn er in geeigneter Weise in den Tierkörper eingebracht wird, so daß er eine chronische fokale Infektion erzeugt, dasselbe klinische oder anatomische Bild hervorrufen? Es sei hier an die bekannten Versuche von Rosenow erinnert, der durch Einimpfung organspezifischer Streptokokken in die Zahnpulpa der Versuchstiere die entsprechenden Organerkrankungen erzeugen konnte. Für die Nephrose liegen solche Versuche unsres Wissens noch nicht vor. Eine fernere Variation der

Versuchsanordnung Blackmans wäre dadurch herzustellen, daß man die Nieren vorher sensibilisiert, d. h. etwa mit Uran in leichter Weise schädigt. Auch blutchemische Untersuchungen wären notwendig, z. B. ob die Vermutung Schönfelds stimmt, daß der erhöhte NaCl-Gehalt im Gewebe zur pathogenetischen Auswirkung der Pneumokokken in Beziehung steht. Einer Bestätigung bedürfen die interessanten Untersuchungen Horsters über die Herabsetzung der bakteriellen Phagocytose, die beim Diabetes bereits bekannt, von ihm mit neuerer Versuchsanordnung auch bei Nephrosen gefunden wurde.

Wir können zu der Frage, ob die Lipoidnephrose eine larvierte Pneumokokkeninfektion darstellt, noch keine schlüssige Stellung nehmen. Unser eigenes klinisches Erfahrungsmaterial ist zu gering, wenngleich es auch sehr beachtenswerte Hinweise in dieser Richtung bietet. Wenn wir die Möglichkeit einer derartigen Aetiologie trotzdem bejahen, so tun wir dies hauptsächlich im Hinblick auf die neueren Mitteilungen des Schrifttums. Einige Autoren waren in der glücklichen Lage, Fälle zu beobachten, in denen der fragliche kausale Zusammenhang besonders deutlich erschien. Bohnenkamp sah eine Pneumokokkensepsis mit histologisch typischer Nephrose und Pneumokokken im Niereninterstitium bei einem 4½ Monate altem Kinde. Schwarz und Kohn und Blackman gelang es in einem hohen Prozentsatz ihrer Fälle, Pneumokokken im Blut und in den Nasen-Rachenorganen nachzuweisen. Es sei hier besonders hingewiesen auf einen von Achard beobachteten und ausführlich mitgeteilten Fall, in welchem er während einer sorgfältig beobachteten Nephritis im Anschluß an eine akute Pneumokokkeninfektion das Auftreten charakteristischer nephrotischer Symptome beobachten konnte: es entwickelte sich hier eine deutliche Lipoidurie, und bei der Sektion konnten im Frischpräparat reichlich Ablagerungen doppelbrechender Substanzen in der im übrigen chronisch-nephritisch veränderten Niere festgestellt werden. Achard mißt dieser Beobachtung auch ganz besondere Beweiskraft zu. Wenn einmal das Interesse auf diese Zusammenhänge gelenkt ist, wird es nicht schwer fallen, ähnliche Beobachtungen in größerer Zahl zu sammeln und damit die ätiologische Bedeutung der Pneumo-Streptokokken-Infektion für die Lipoidnephrose befriedigend zu klären. Bis dahin schließen wir uns dem allgemein gefaßten Satz Volhards an: „Die Nierenerkrankung entsteht bei der Nephrose durch direkte Einwirkung eines Giftes meist mikroskopischen Ursprungs".

Herrn Prof. Dr. Bessau danke ich an dieser Stelle für die Ueberlassung der Arbeit und seine Unterstützung.

SCHRIFTTUM.

Abraham, J.: Diss. Bln. 1931; Mon. Kinderheilk. 53, 329 (1932)
Achard, Ch.: Biol. med. 22, 361 (1932); Paris méd. 1929, 332
Achard, Ch. A.: Codounis und A. Horowitz, Bull. de l'Acad. de Méd. 105, 19 (19. 5. 31)
Achard, Ch. u. M.: Bariety, 3. Congr. int. de Path. comp., Athen 1936
Aldrich, C. A.: Amer. J. Dis. Child. 32, 163 (1926)
Bell, E. F.: Amer. J. Path. 5, 587 (1929)
Bennett, T. I., E. C. Dodds, I. D. Robertson und *J. L. Baker:* Quart. J. Med. 24, 239 (1931)
Berger, E. u. *B. Engelmann:* D. m. W. 1925, 1315
Bischoff, H.: Z. ärztl. Fortb. 11, 344 (1931)
Blackman, S. S.: Southern Med. J. 27, 715 (1934)
Bull Johns Hopkins Hos. 55, 1 (1934), 55, 85 (1934). 57, 70 (1935)
Blechmann, G.: Bukk. Soc. Pediatr. Paris, 32, 362 (1934)
Bock u. *Mayer:* Med. Kl. 1920, 4
Bonnamour, H. J. u. *Morélon:* Lyon med. 1929, 781
Bohnenkamp, H.: Virchows Arch. 236, 380 (1922)
Calvin, I. K. u. *A. H. Goldberg:* Arch. of Pediatr. 48, 485 (1931)
Carrau, A. u. *C. Barberousse:* Arch. Ped. Uruguay, 4. 10. (1936)
Chwalla, R.: Z. Urol. 4, 272, (1936)
Clausen: Amer. J. Diss. Childr. 29,5 (1925)
Colla, U.: Pediatria Riv.. 42, 1155 (1934)
Cunha: Ann. Fac. Med. de Sao Paolo 4, 107 (1930)
Czerny, A.: Mon. f. Kinderh. 15 (1918)
Davidson, I. R.: Canadian Med. Assoc. J., 18, 161 (1928)
Davison, W. C. u. *R. Salinger:* Bull. Johns Hopkins Hosp. 41 329 (1927)
Dunn: J. S.: J. Pathol, 39, 1 (1934)
Epstein, A. A.: J. Amer. Med. Assoc. 69, 444 (1917)
Arch. Verdauungskr. 44, 31 (1928)
Ewstatiew, C.: Med. Kl. 1936, 601
Fahr, T. H.: Handb. spez. path. Anat. u. Hist. (Henke-Lubarsch) 6 Berlin 1925
Fahr, T. H.: Klin. Wschr. 15, 505 (193)
Fanconi, G.: Jahrb. Kinderheilk. 110, 12; Schweiz. med. Wschr. 1933, 412
Gainsborough, H.: Quart. J. med. 23, 101 (1929)
Galdi, F.: Congr.-Zbl. inn. Med. 53, 108 (1929)
Gautier, P.: Rev. franc. Ped. 9, 605 (1933)
Govaerts, P.: Scalpel 1928, 1153
Govaerts, P. u. *L. Cordier:* Bull. Acad. Med. Belg., 8, 510, und *L. Cordier:* Bull. Acad. Med. Belg., 8, 510, 548 (1928)

Grossmann, M.: Wien. klin. Wschr. 41, 13 (1928)
Gunn, F. D., C. F. Cori u. *F. A. Hartmann:* Proc. Exp. Biol. a. Med. 25, 410 (1928)
Heubner, O.: Jahrb. Kinderheilk. 77, 1 (1913)
Horster, H.: D. Arch. klin. Med. 176 (1934)
Knauer, H.: Mon. Kinderheilk., 43, 44 t, (1929)
D. m. W. 1928, 1457
Kramär, E.: Mon. Kinderheilk. 50, 414 (1931)
Kuszynski, M. H.: Krank. Forsch., 1, 287
Lichtenstein, L. u. *E. I. Epstein:* Arch. int. med. 47, 122 (1931)
Lichtwitz, L.: 42. Kongr. f. inn. Med. 1930, 42.
Löwenthal, K.: Beitr. z. Path. Anat., 79, 497 (1928)
Matthew, E., u. *J. D. S. Cameron:* Edinbourgh Med. J., 40, 569 (1933)
Morgenroth, J. R. Schnitzer u. *E. Berger:* Z. f. Immunitätsf. 43, 169
Moro, E.: Kl. W. 1927, 1119
Müller, F. v.: Verh. dtsch. path. Ges., Meran 1905
Munk, F.: Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren, Berlin 1918; Ther. d. Gegenw. 1927, 54
Naglo, P.: Zentralbl. Kinderh., 23, 164 (1930)
Noeggerath, C. u. *A. Nitschke: Pfaundler-Schlossmann:* Handb. d. Kinderheilk., Berlin 1931
Oehlecker, F.: Handb. d. Urol. Bd. 3, 586 (1928)
Patrassi, G.: Krankh. Forsch. 9, 340 (1932)
Randerath, E.: Z. Kinderh. 43, 687, 1927; Beitr. z. path. Anat. 95, 1935
Rosenberg, M.: Die Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1927
Ruskin, S. L.: Acta paediatr. 16, 249 (1933)
Sauer, E.: Kinderärztl. Praxis, 5, 107 (1934)
Scheiner, J.: Slonik lekarsky, 29, 43 u. 54 (1927)
Schwarz, H. u. *J. L. Kohn:* Amer. J. Dis. Child., 38, 762 (1929); 49, 579 (1935)
Schiff, E.: Jahrb. Kinderheilk. 137, 1 (1932)
Schönfeldt, B.: Monatsschr. Kinderheilk. 28, 334 (124)
Seckel, H.: Kl. Wo. 1931, 1019
Shapiro, P. F.: Arch. int. Med. 46, 137, 1930
Stepp, W. u. *Petri:* Med. Klin. 1918, 234
Stolz, E.: Med. Kl. 1922, 1376
Tappan, V.: Amer. J. Dis. Child. 49, 1487 (1935)
Vandorfy, J.: Med. Kl. 1921, 22
Volhard, F.: D. m. W. 1918, 15. *Bergmann-Staehelin:* Handb. d. inn. Med. 1931; III. Int.-Kongr. f. vergl. Pathologie, Athen 1936
Volhard, F. u. *F. Fahr:* Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914
Wimmer, S. D.: Arch. of Otolaryng. 13, 159 (1931)
Wolbach, S. u. K. D .Blackfan: Amer. J. med. Sci., 180, 453 (1930).

LEBENSLAUF

Am 5. Februar 1912 wurde ich als Tochter des Tierarztes Emil Ochs und seiner Ehefrau Lina, geb. Sittmann, in Wiesbaden-Erbenheim geboren. Ich besuchte das Realgymnasium zu Wiesbaden; 1932 legte ich dort die Reifeprüfung ab. Anschließend studierte ich in Heidelberg und Berlin. 1935 bestand ich das Physikum, 1938 das medizinische Staatsexamen, beides in Berlin.

Während des praktischen Jahres arbeitete ich am Allgemeinen Krankenhaus Barmbeck, Hamburg, seit meiner Approbation (Oktober 1939) bin ich auf der Ohrenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg, tätig. Am 2. Oktober 1940 habe ich mich mit dem Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung des Altonaer Krankenhauses Dr. Gerhard Born verheiratet.